



TESIS DOCTORAL

DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA

**Prevalencia y grado de control de la Diabetes
en centros sociosanitarios de la tercera edad
de Galicia.**

MÁSTER DE GERONTOLOGÍA SOCIAL

Miguel Ángel Carreiro Alonso

AÑO 2015



Prof. Dr. Antonio Pose Reino, Profesor Asociado de Ciencias de la Salud del Departamento de Medicina, y el **Prof. Dr. José Manuel Mayán Santos**, *Catedrático de Enfermería Geriátrica y Gerontológica* del Departamento de Enfermería, de la Universidad de Santiago de Compostela, como directores de esta tesis,

INFORMAN:

Que la memoria adjunta titulada: “**Prevalencia y grado de control de la Diabetes en centros sociosanitarios de la tercera edad de Galicia**”, para optar al grado de Doctor, presentada por Don **Miguel Ángel Carreiro Alonso**, ha sido realizada bajo nuestra dirección,

Considerando que constituye trabajo de tesis, autorizamos su presentación en la Universidad de Santiago de Compostela.

Fdo. Prof. Dr. Antonio Pose Reino
DIRECTOR

Fdo. Prof. Dr. José Manuel Mayán Santos
DIRECTOR

Fdo. Profa. Milvia Varela González
TUTORA

Agradecimientos

La realización de esta tesis ha sido posible gracias a la colaboración desinteresada de numerosas personas e instituciones a las que quiero expresar mi gratitud.

Al Dr. Pose, por su apoyo y confianza desde el primer día para la realización de este proyecto. Por guiarme de forma rigurosa en el camino de la investigación, por su paciencia, disponibilidad y consideración continua, por cada consejo y palabras de ánimo; quiero expresarle mi mayor respeto y agradecimiento.

Al Dr. Mayán Santos, debo reconocer su amplia trayectoria y experiencia en el ámbito de la docencia e investigación, siendo testigo de su aportación a la comunidad universitaria de Galicia.

A la profesora Milvia Varela González, agradecer su aportación y colaboración con este proyecto desinteresadamente desde su inicio.

Al Dr. Gude, por enriquecer cada resultado de esta tesis de manera magistral.

A todo el equipo directivo, médico y de enfermería de cada centro incluido en el estudio; por su interés en mostrar a la comunidad científica la calidad de la asistencia gerontológica de Galicia.

A todas las personas que viven en las residencias, porque no solo obtuvimos resultados, sino también lecciones de vida.

A mis tutoras de la especialidad de Enfermería Familiar y Comunitaria, por su flexibilidad y consideración para que este proyecto cumpliera sus plazos previstos.

A toda mi familia, colegas y amigos por respetar mis continuas ausencias en momentos especiales y por su inagotable fuente de ánimo.

A mi hermano y a mis padres, ellos han sabido respetar cada paso dado. Os debo todo lo que soy y todos los retos que hemos conseguido. Sin vuestro apoyo, absolutamente nada de este proyecto se hubiese hecho realidad. Un ejemplo como el vuestro es digno de un profundo agradecimiento.

A ti, Ángeles, por ayudarme a visualizar con claridad cada objetivo, hemos comenzado este camino juntos; y juntos, los dos, tendremos muchas experiencias, ilusiones y numerosos proyectos que no han hecho más que comenzar. Gracias por confiar en mí.

A todos, muchas gracias, una parte de este proyecto también es vuestro.

Resumen

Se presenta un estudio de Centros Sociosanitarios de la tercera edad de Galicia para establecer la prevalencia y grado de control de la Diabetes en este tipo de población, de la que apenas existen estudios al respecto.

Objetivo

Conocer el grado de control glucémico (HbA1c) de la DM en la población geriátrica y las características de estos pacientes, así como determinar el grado de Diabetes oculta.

Material y Método

Se realizó un estudio descriptivo multivariante de regresión múltiple a una muestra de 654 residentes institucionalizados mayores de 65 años, donde se incluyen datos antropométricos, prevalencia de Diabetes Mellitus, Diabetes oculta, el riesgo de complicaciones; el nivel de dependencia y el grado de deterioro cognitivo relacionado con esta enfermedad metabólica.

Resultados

La edad media de la muestra es 82.43 años. La prevalencia de Diabetes Mellitus asciende al 23,5%. El 40,3% de los diabéticos presenta obesidad. Un 7,8% de los diabéticos mantiene su HbA1c $>8,5\%$; mientras que el 54,2% se encuentra con niveles de HbA1c $\leq 6,5\%$. Por el contrario, tan solo el 21,9% mantiene cifras de HbA1c > 7 y $\leq 8,5\%$. El 59,79% de los diabéticos padece complicaciones macrovasculares y un 27,81% sufre complicaciones microvasculares. El grado de dependencia de la muestra es moderado con 43,85 puntos según el Índice de Barthel. La media de errores en el test de Pfeiffer fue de 5,5, mostrando un grado de deterioro cognitivo moderado. Dentro del 76,5% de los ancianos que no sufre diabetes encontramos que, un 5,4% podría padecer diabetes oculta.

Conclusiones

a) La prevalencia de DM en Centros Sociosanitarios es elevada. b) Los residentes presentan elevadas comorbilidades. c) Un porcentaje importante de la población diabética está rigurosamente controlada, con el riesgo que ello entraña para el desarrollo de hipoglucemias y mayor deterioro cognitivo.

Palabras Clave: Diabetes, Centros Sociosanitarios, Deterioro Cognitivo, Dependencia, Diabetes Oculta.

Resumo

Preséntase un estudo de Centros Sociosanitarios da terceira idade de Galicia para establecer a prevalencia e grao de control da Diabetes neste tipo de poboación, da que apenas existen estudos ó respecto.

Obxectivo

Coñecer o grao de control glicémico (HbA1c) da DM na poboación xeriátrica e as características destes doentes, así como determinar o grao de Diabetes oculta.

Material e Método

Realizouse un estudo descritivo multivariante de regresión múltiple a unha mostra de 654 residentes institucionalizados maiores de 65 anos, onde se inclúen datos antropométricos, prevalencia de Diabetes Mellitus, Diabetes oculta, o risco de complicacións; o nivel de dependencia e o grao de deterioro cognitivo relacionado con esta enfermidade metabólica.

Resultados

A idade media da mostra é 82.43 anos. A prevalencia de Diabetes Mellitus ascende ó 23,5%. O 40,3% dos diabéticos presenta obesidade. Un 7,8% dos diabéticos mantén a súa HbA1c $>8,5\%$; mentres co 54,2% atópase en niveis de HbA1c $\leq 6,5\%$. Polo contrario, tan só o 21,9% mantén cifras de HbA1c > 7 y $\leq 8,5\%$. O 59,79% dos diabéticos padece complicacións macrovasculares e un 27,81% sofre complicacións microvasculares. O grado de dependencia da mostra é moderado con 43,85 puntos segundo o Índice de Barthel. A media de erros no test de Pfeiffer foi de 5,5, mostrando un grao de deterioro cognitivo moderado. Dentro do 76,5% dos anciáns que non sofre diabetes encontramos que, un 5,4% podería padecer diabetes oculta.

Conclusións

a) A prevalencia de DM en Centros Sociosanitarios é elevada. b) Os residentes presentan elevadas comorbilidades. c) Unha porcentaxe importante da poboación diabética está rigorosamente controlada, co risco que isto entraña para o desenvolvemento de hipoglicemias e maior deterioro cognitivo.

Palabras Chave: Diabetes, Centros Sociosanitarios, Deterioro Cognitivo, Dependencia, Diabetes Oculta.

Abstract

It presents a study on nursing homes of Galicia to establish the prevalence and degree of control of diabetes in this population, where almost no studies done.

Aim

Knowing the degree of glycaemic control (HbA1c) of DM in the geriatric population and the characteristics of these patients and to determine the degree of hide Diabetes.

Materials and Methods

We performed a multivariate multiple regression study to a sample of 654 residents institutionalized over 65 years, which included anthropometric data, prevalence of Diabetes Mellitus, hide Diabetes, risk of complications; level of dependency and the degree of cognitive impairment associated with this metabolic disease.

Results

The average age of the sample was 82.43 years. The prevalence of diabetes mellitus amounted to 23.5%. 40.3% of diabetics are obese. 7.8% of diabetics remains HbA1c > 8.5%; while 54.2% present HbA1c \leq 6.5%. On the other hand, only 21.9% keeps HbA1c > 7% and \leq 8.5. 59.79% of diabetics suffer from macrovascular complications and 27.81% suffer microvascular complications. The dependence of the sample is moderate with 43.85 points as the Barthel Index. The average error in the Pfeiffer test was 5.5, showing a degree of mild cognitive impairment. In 76.5% of the elderly who not have diabetes found that 5.4% could be hide diabetes.

Conclusions

a) The prevalence of diabetes in nursing homes is high. b) Residents have high comorbidities. c) A significant of diabetic population is tightly controlled, with the risk it entails for the development of hypoglycaemia and greater cognitive impairment.

KeyWords: Diabetes, Nursing Homes, Cognitive Impairment, Dependence, Hide Diabetes.

Índice General

ÍNDICE DE TABLAS.....	3
ÍNDICE DE ILUSTRACIONES.....	5
ABREVIATURAS Y SIGLAS	7
DEFINICIÓN DE DIABETES MELLITUS	13
DIABETES TIPO 1	15
DIABETES TIPO 2	16
OTROS TIPOS DE DIABETES	20
EPIDEMIOLOGÍA DE LA DIABETES MELLITUS	21
MORTALIDAD DE LA DIABETES.....	27
COSTES DE LA DIABETES	28
TRATAMIENTO DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2	28
ALGORITMO DE TRATAMIENTO DE LA HIPERGLUCEMIA EN LA DM2. REDGDPS 2014.	31
METFORMINA	33
SECRETAGOGOS	34
GLINIDAS.....	35
INHIBIDORES DE DPP-4.....	35
TIAZOLIDINEDIONAS.....	36
INSULINA.....	37
COMPLICACIONES CRÓNICAS DE LA DIABETES MELLITUS	39
COMPLICACIONES MACROVASCULARES DE LA DIABETES	40
<i>Cardiopatía isquémica</i>	<i>48</i>
<i>Miocardopatía diabética.....</i>	<i>50</i>
<i>Insuficiencia cardíaca.....</i>	<i>51</i>
<i>Accidente cerebrovascular.....</i>	<i>51</i>
<i>Enfermedad arterial periférica.....</i>	<i>52</i>
COMPLICACIONES MICROVASCULARES DE LA DIABETES	55
<i>Retinopatía diabética.....</i>	<i>56</i>
<i>Nefropatía diabética.....</i>	<i>59</i>
<i>Neuropatía diabética</i>	<i>62</i>
DIABETES MELLITUS Y HBA1C	63
DCA™ SYSTEM SIEMENS®	64
GRADO DE CONTROL DE LA DIABETES EN ANCIANOS	70
DETERIORO COGNITIVO Y DIABETES MELLITUS.....	71
TEST DE PFEIFFER.....	73
DEPENDENCIA FÍSICA Y DIABETES MELLITUS.....	75
ESCALA DE BARTHEL	77
JUSTIFICACIÓN.....	85
OBJETIVOS	89

MUESTRA.....	93
CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	95
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	95
ANÁLISIS ESTADÍSTICO	96
RESULTADOS.....	99
EDAD Y SEXO.....	99
IMC	104
TRATAMIENTO.....	111
COMPLICACIONES MACROVASCULARES	117
COMPLICACIONES MICROVASCULARES	121
ÍNDICE DE BARTHEL	123
TEST DE PFEIFFER.....	138
HbA1C	150
ANÁLISIS DE REGRESIÓN MÚLTIPLE PARA BUSCAR VARIABLES ASOCIADAS A DIABETES OCULTA	155
ANÁLISIS DE REGRESIÓN MÚLTIPLE PARA BUSCAR VARIABLES ASOCIADAS AL MAL CONTROL DE LA DM.....	156
ANÁLISIS DE REGRESIÓN MÚLTIPLE PARA BUSCAR VARIABLES ASOCIADAS A RIESGO DE HIPOGLUCEMIA EN DIABÉTICOS....	157
DISCUSIÓN	161
CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA MUESTRA Y PREVALENCIA DE DIABETES EN LA POBLACIÓN GERIÁTRICA.....	161
IMC	162
TRATAMIENTO.....	164
COMPLICACIONES MACROVASCULARES	167
COMPLICACIONES MICROVASCULARES	169
ÍNDICE DE BARTHEL (IB)	173
TEST DE PFEIFFER (TP).....	176
HbA1C	179
CONCLUSIONES.....	185
BIBLIOGRAFÍA	189
ANEXO 1	205
HOJA DE INFORMACIÓN Y CONSENTIMIENTO INFORMADO	205
ANEXO 2	207
HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO.....	207
ANEXO 3	209
PREVALENCIA DE DIABETES EN CENTROS SOCIO- SANITARIOS DE LA TERCERA EDAD	209

Índice de Tablas

Tabla 1. Características DM tipo 1 y DM tipo 2.	15
Tabla 2. Criterios diagnósticos de DM.....	19
Tabla 3. Variabilidad en la prevalencia de DM 2.....	22
Tabla 4. Duración de acción de los distintos tipos de insulinas.	38
Tabla 5. Valores deseados de lípidos en individuos diabéticos sin enfermedad cardiovascular.....	42
Tabla 6. Clasificación OMS del IMC.....	46
Tabla 7. Estadios de Leriche Fontaine de EAP.....	53
Tabla 8. Clasificación Retinopatía Diabética. Fuente: ETDRS.....	57
Tabla 9. Preguntas que incluye el test de Pfeiffer.....	74
Tabla 10. Clasificación de los resultados del test de Pfeiffer.....	75
Tabla 11. Nivel de dependencia en >65 años. Fuente: INE. 2012.....	75
Tabla 12. Clasificación de resultados del Índice de Barthel.....	78
Tabla 13. Índice de Barthel.....	81
Tabla 14: Distribución del sexo en función de la patología.	102
Tabla 15. Distribución del sexo en función de la patología y edad.....	103
Tabla 16. Distribución del IMC por grupos de edad en la muestra total.....	108
Tabla 17. Distribución del IMC en los pacientes diabéticos.....	110
Tabla 18. Distribución del tratamiento en relación a los niveles de HbA1c.....	117
Tabla 19. Prevalencia de complicaciones macrovasculares en la muestra.....	117
Tabla 20. Distribución de las complicaciones macrovasculares en diabéticos y no diabéticos.	118
Tabla 21. Distribución de las complicaciones macrovasculares en diabéticos en función de los grupos de edad.	119
Tabla 22. Distribución de las complicaciones macrovasculares en diabéticos en función de los niveles de HbA1c.	120
Tabla 23. Frecuencia del Índice de Barthel dividido por sexos.	126
Tabla 24. Prevalencia del Índice de Barthel en función de la edad.....	131
Tabla 25. Prevalencia del Índice de Barthel en función de la edad en varones.....	132
Tabla 26. Prevalencia del Índice de Barthel en función de la edad en mujeres.....	132

Tabla 27. Prevalencia del Índice de Barthel agrupado por niveles de dependencia en diabéticos.....	133
Tabla 28. Prevalencia del Índice de Barthel agrupado por niveles de dependencia en no diabéticos.....	133
Tabla 29. Distribución del nivel de dependencia entre los pacientes con DM y sin DM en función del IMC.	138
Tabla 30. Distribución del Test de Pfeiffer entre sexos.	142
Tabla 31. Distribución del Test de Pfeiffer entre los diferentes grupos de edad.....	143
Tabla 32. Distribución del Test de Pfeiffer entre los diferentes grupos de edad de los varones.....	144
Tabla 33. Distribución del Test de Pfeiffer entre los diferentes grupos de edad en las mujeres.	144
Tabla 34. Distribución del Test de Pfeiffer entre los diabéticos con HbA1c <6%.	146
Tabla 35. Distribución del Test de Pfeiffer entre los diabéticos con HbA1c entre 7 – 8,5%.	147
Tabla 36. Distribución por sexo de los niveles de HbA1c.	150
Tabla 37. Distribución de los niveles de HbA1c entre los diabéticos y no diabéticos.	151
Tabla 38. Distribución del Índice de Barthel entre los pacientes no diabéticos con HbA1c >= 6,5%	152
Tabla 39. Distribución de los niveles de HbA1c en diabéticos en función de su Test de Pfeiffer.....	154
Tabla 40. Regresión múltiple que relaciona las variables asociadas a la HbA1c en no diabéticos.....	155
Tabla 41. Regresión múltiple que relaciona las variables asociadas a la HbA1c >7% en diabéticos.....	156
Tabla 42. Regresión múltiple que relaciona las variables asociadas a la HbA1c >8% en diabéticos.....	157
Tabla 43. Regresión múltiple que relaciona las variables asociadas a la HbA1c <6% en diabéticos.....	157
Tabla 44. Comparativa Complicaciones Microvasculares en diferentes estudios.....	171

Índice de Ilustraciones

Ilustración 1. Algoritmo de tratamiento de la hiperglucemia en la DM2. Fuente: RedGDPS 2014	31
Ilustración 2. Objetivos individualizados según edad, duración de la DM y presencia de complicaciones. AlgoritmoredGDPS 2014	33
Ilustración 3. Imagen de Fondo de Ojo con Retinopatía Diabética.....	58
Ilustración 4. Imagen de OCT con edema macular diabético.....	58
Ilustración 5. Cartucho de reactivo de análisis de HbA1c.....	65
Ilustración 6. Principio activo por el que se produce el análisis de la HbA1c	66
Ilustración 7. Presentación cartucho de análisis de HbA1c.....	68
Ilustración 8: Distribución de las mujeres por edad	100
Ilustración 9: Distribución de los hombres por edad.....	101
Ilustración 10. Distribución del IMC por sexo.....	104
Ilustración 11. Distribución del IMC en cada sexo.	105
Ilustración 13. Contraste de Hipótesis entre grupos de IMC y sexo.	106
Ilustración 12. Contraste de Hipótesis entre IMC y sexo.....	106
Ilustración 14. Contraste de Hipótesis entre grupos de IMC y sexo en diabéticos.	107
Ilustración 15. Contraste de Hipótesis entre grupos de IMC y sexo en no diabéticos.	107
Ilustración 16. Distribución del IMC en el total de la muestra.	108
Ilustración 17. Evolución del IMC en rango normal entre los grupos de edad.	110
Ilustración 18. Contraste de Hipótesis entre IMC y padecimiento o no de DM.....	111
Ilustración 19. Distribución del tratamiento antidiabético en la muestra.	112
Ilustración 20. Contraste de Hipótesis entre niveles de HbA1c y Tratamiento.....	112
Ilustración 21. Distribución del tratamiento en pacientes con HbA1c <6%	113
Ilustración 22. Distribución del tratamiento en pacientes con HbA1c entre 6,1 – 6,5%	114
Ilustración 23. Distribución del tratamiento en pacientes con HbA1c entre 6,6 - 7% .	115
Ilustración 24. Distribución del tratamiento en pacientes con HbA1c 7,1- 8,5%	116
Ilustración 25. Contraste de hipótesis para conocer asociación entre niveles elevados de HbA1c y Compl. Macrovasculares.....	120
Ilustración 26. Distribución de las complicaciones macrovasculares en pacientes no diabéticos.....	121
Ilustración 27. Distribución de las complicaciones microvasculares en la muestra.....	122

Ilustración 28. Distribución de las complicaciones microvasculares en diabéticos.	123
Ilustración 29. Frecuencia del Índice de Barthel en la muestra total.....	124
Ilustración 30. Frecuencia del Índice de Barthel agrupado en la muestra total.....	125
Ilustración 31. Evolución del Índice de Barthel <15 en función de la edad.....	127
Ilustración 32. Evolución del Índice de Barthel 20-35 en función de la edad.....	128
Ilustración 33. Evolución del Índice de Barthel 40-55 en función de la edad.....	128
Ilustración 34. Evolución del Índice de Barthel 60-95 en función de la edad.....	129
Ilustración 35. Evolución del Índice de Barthel = 100 en función de la edad.....	130
Ilustración 36. Contraste de hipótesis entre Índice de Barthel y DM.....	134
Ilustración 37. Evolución de la distribución de pacientes con DM y no DM entre los grupos del Índice de Barthel.....	134
Ilustración 38. Distribución del IMC en función del nivel de dependencia.....	136
Ilustración 39. Distribución del test de Pfeiffer en la muestra total.	139
Ilustración 40. Niveles de deterioro cognitivo en la muestra total.	141
Ilustración 41. Distribución del Test de Pfeiffer entre los diabéticos.	145
Ilustración 42. Distribución del Test de Pfeiffer entre los no diabéticos.	146
Ilustración 43. Contraste de hipótesis que relaciona niveles de HbA1c con Test de Pfeiffer.	147
Ilustración 44. Contraste de hipótesis que relaciona niveles de HbA1c <6% en diabéticos con Test de Pfeiffer.....	148
Ilustración 45. Contraste de hipótesis que no relaciona niveles de HbA1c <6% en no diabéticos con deterioro cognitivo grave.....	149
Ilustración 46. Distribución de la HbA1c en no diabéticos.....	153
Ilustración 47. Distribución de los niveles de HbA1c en diabéticos.....	154

Abreviaturas y Siglas

- **ABVD:** Actividades Básicas de la Vida Diaria
- **ACV:** Accidente cardiovascular
- **ADA:** Asociación Americana de Diabetes
- **ADAG study:** A1c-Derived Average Glucose
- **ADOs:** Antidiabéticos Orales
- **AGS:** American Geriatric Society
- **AHA:** American Heart Association
- **AIVD:** Actividades Instrumentales de la Vida Diaria
- **AP:** Atención Primaria
- **DC:** Deterioro Cognitivo
- **DCCT:** Diabetes Control and Complications Trial
- **DCG:** Deterioro Cognitivo Grave
- **DCL:** Deterioro Cognitivo Leve
- **DCM:** Deterioro Cognitivo Moderado
- **DM LADA:** Latent autoimmune diabetes of adults
- **DM Mody:** Maturity Onset Diabetes of the Young
- **DM:** Diabetes Mellitus
- **DMI:** Diabetes Mellitus Insulinodependiente
- **DMNI:** Diabetes Mellitus no Insulinodependiente
- **DNA:** Ácido desoxirribonucleico
- **EAP:** Enfermedad Arterial Periférica
- **ECG:** Electrocardiograma
- **ECV:** Enfermedad Cardiovascular
- **ETDRS:** Early Treatment of Diabetes Retinopathy Study
- **GBA:** Glucemia Basal en Ayunas
- **GLP-1:** Glucagon-like peptide-1
- **GPC:** Guías de Práctica Clínica
- **HbA1c:** Hemoglobina Glucosilada
- **HDL:** High Density Lipoprotein
- **HTA:** Hipertensión arterial
- **IAM:** Infarto Agudo de Miocardio
- **IB:** Índice de Barthel

- **IDF:** International Diabetes Federation
- **iDPP4:** inhibidores de la dipeptidil peptidasa 4
- **IG:** Índice Glucémico
- **IM:** Intramuscular
- **IMC:** Índice de Masa Corporal
- **INE:** Instituto Nacional de Estadística
- **ITB:** Índice Tobillo Brazo
- **ITG:** Intolerancia a la Glucosa
- **IV:** Intravenoso
- **LDL:** Low Density Lipoprotein
- **ND:** Nefropatía Diabética
- **NHANES II:** Second National Health and Nutrition Examination Survey II
- **Nm:** Nanómetros
- **NPH:** Neutral Protamine Hagedorn
- **OMS:** Organización Mundial de la Salud
- **RD:** Retinopatía Diabética
- **RDNP:** Retinopatía Diabética no Proliferativa
- **RDP:** Retinopatía Diabética Proliferativa
- **RedGDPS:** Red de Grupos de Estudio de la Diabetes en Atención Primaria de Salud
- **RR:** Riesgo Relativo
- **SC:** Subcutánea
- **SPSS:** Statistical Package for the Social Sciences
- **TFG:** Tasa de Filtración Glomerular
- **TP:** Test de Pfeiffer
- **TSOG:** Test de Sobrecarga Oral de Glucosa
- **UDC:** Universidade da Coruña
- **UKPDS:** United Kingdom Prospective Diabetes Study
- **USC:** Universidade de Santiago de Compostela
- **VLDL:** very low-density lipoprotein



Introducción

Definición de Diabetes Mellitus

Definimos la diabetes como una enfermedad o síndrome metabólico caracterizado por la aparición de hiperglucemia secundaria a defectos de la secreción de insulina, de la acción de la insulina o ambas.

Aunque la alteración del metabolismo hidrocarbonado sea la más significativa, el proceso también afecta al metabolismo proteico y lipídico. La diabetes Mellitus (DM) conlleva a una afectación universal de todo el organismo, pero las manifestaciones clínicas más evidentes son las siguientes:

- Pérdida de visión que puede llegar a ceguera.
- Afectación renal que puede desembocar en insuficiencia renal terminal que precise hemodiálisis y trasplante renal.
- Afectación de los grandes vasos que puede condicionar patologías tan importantes como la insuficiencia arterial de extremidades inferiores, que terminen en la amputación a diversos niveles.
- Cardiopatía isquémica con infarto de miocardio.
- Incremento de la enfermedad vascular cerebral.
- Mayor incidencia de enfermedad isquémica intestinal.

Sin embargo, el grupo de complicaciones más prevalentes son las que acontecen en el sistema nervioso, tanto en el sistema nervioso periférico como en el autonómico.

Conforme disminuye la acción insulínica y aumenta la hiperglucemia, superando el dintel renal de reabsorción de glucosa, la clínica de la enfermedad se hace patente y el paciente notará lo que conocemos como síntomas cardinales de la DM:

- Poliuria.
- Polidipsia.
- Polifagia.

Pero, se debe tener claro que hasta que esto ocurra, sobre todo en la DM tipo 2, hay un periodo más o menos largo (5 a 10 años más) de hiperglucemia asintomática; en la que el paciente queda expuesto a la aparición de complicaciones crónicas de la DM.

Tanto la DM sin tratamiento, como con él, es una enfermedad progresiva, existe el control pero no la curación, y, dependiendo la evolución y el grado de control que se consiga de la hiperglucemia, así como de la coexistencia de otros factores, como pueden ser la hipertensión arterial o la dislipemia, se acelerará el deterioro del diabético, agravándose su situación.

En Europa, la DM es responsable del 2,5 al 15% del presupuesto sanitario, lo que demuestra no solo el elevado número de pacientes sino también el alto coste que genera la enfermedad.

Hace menos de cincuenta años, en los textos clásicos de Medicina Interna, se decía que una persona era diabética cuando su glucemia sanguínea alcanzaba cifras alrededor de 170 mg/dl. En 1965, la OMS publicó las primeras guías de diagnóstico y clasificación de la DM. En 1997, estas guías fueron revisadas, quedando también incluidas en la clasificación y en el diagnóstico otras categorías de alteración del metabolismo hidrocarbonado anterior a la DM en su aparición. En el año 1980, la OMS aceptó, adaptó y publicó el documento titulado “Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance”; es en este momento cuando se cambió la clasificación y denominación de los dos principales grupos de DM a diabetes mellitus insulino dependiente (DMID) o diabetes tipo 1 y diabetes mellitus no insulino dependiente

(DMNID) o diabetes tipo 2. Además se introducía por separado, la diabetes gestacional, la intolerancia a la glucosa y un grupo llamado “otros tipos de diabetes”.(1)

CARACTERÍSTICAS	DM Tipo 1	DM Tipo 2
Edad de aparición	Generalmente antes de los 30 años	Generalmente después de los 30 años
Sexo	Igual o leve predominio en varones (niños)	Predominio en mujeres
IMC	Normal	Aumentado, a menudo con obesidad
Dependencia de insulina	Si	No, al menos en los primeros años
Factor inmunológico (anticuerpos al inicio)	Presentes	Ausentes
Herencia familiar	En algunos casos	Casi siempre
Concordancia entre hermanos gemelos	Menos del 50% de los casos	+95% de los casos

Tabla 1. Características DM tipo 1 y DM tipo 2.

Diabetes tipo 1

En este tipo de DM, la destrucción de las células β del páncreas conduce a una deficiencia absoluta de insulina. Representa entre el 5-10%. Se reconocen 2 subtipos:

1. DM mediada por inmunidad: representa el 95% de la DM tipo 1, aparece como consecuencia de una destrucción autoinmune de las células β del páncreas. En fases precoces de la enfermedad aparecen en sangre diferentes tipos de anticuerpos, unos dirigidos contra las propias células (anticuerpos anti-isletos o ICA), otros contra la insulina (anticuerpos anti-insulina) o también contra la descarboxilasa del ácido glutámico (anticuerpos anti-GAD₆₅) o contra las tirosin-fosfatasas.

En su mayoría, los pacientes desarrollan la enfermedad antes de los 25 años de edad, con igual presentación en ambos sexos y diferente incidencia según raza y hábitat geográfico. Así la DM tipo 1 es más frecuente en blancos y en países nórdicos de Europa.

La velocidad de aparición de la enfermedad es muy variable y va a depender de la velocidad de destrucción de las células β . En niños y adolescentes la destrucción de las células β suele ser rápida, de tal forma que los síntomas cardinales aparecen de forma abrupta en pocos días o semanas, induciendo con frecuencia la aparición de una grave complicación aguda de la DM que es la cetoacidosis diabética. En otros casos, la destrucción es lentamente progresiva, esto ocurre sobre todo en adultos y hace que el debut de la diabetes se asemeje al de una DM tipo 2 (DM tipo LADA).

2. DM idiopática. engloba a aquellos pacientes con las mismas características en los que no se encuentran datos de autoinmunidad ni haplotipos HLA de predisposición. Como entidad de reciente descripción se conoce poco de su etiología, evolución y pronóstico. (2)

Diabetes tipo 2

Es el tipo más frecuente, el del 90 a 95% de las personas con DM. Constituye un grupo heterogéneo de trastornos que se suelen caracterizar por grados variables de resistencia periférica a la insulina, secreción defectuosa de esta y aumento de la producción de glucosa. En el momento del diagnóstico lo característico es la multifactorialidad con ausencia de destrucción autoinmune de las células β .

Mientras el páncreas mantiene una secreción de insulina suficiente para vencer la resistencia insulínica, el diabético tipo 2 se mantiene en situación funcional de no insulino-dependencia, pero lo habitual es que, con el paso de los años, el páncreas vaya claudicando y la secreción de insulina sea insuficiente para controlar la glucemia, momento en que el diabético tipo 2 cambia su situación funcional a diabético insulino-dependiente.

La DM2 es precedida por un periodo de homeostasis anormal de la glucosa. En la actualidad, y bajo el punto de vista del diagnóstico se consideran tres situaciones diferentes dentro de las alteraciones hiperglucemiantes del metabolismo de la glucosa:

1. Glucosa basal en ayunas.

- Los pacientes con glucosa basal en ayunas (GBA) se encuentran asintomáticos, pero presentan alteraciones metabólicas que, con frecuencia, entroncan con el síndrome metabólico.
- Este grupo se define por tener una concentración de glucosa plasmática en ayunas de 110 mg/dl. Además, debería tener una glucemia en ayunas < 126 mg/dl. Por lo tanto, glucemias entre 110 y 125 mg/dl en ayunas de 8 horas son diagnosticadas de GBA.

2. Intolerancia a la glucosa.

- El diagnóstico de intolerancia a la glucosa exige la realización de un test de tolerancia oral a glucosa (TSOG) con 75 gramos de glucosa.
- En la actualidad solo se utilizan dos puntos, la glucemia basal y la glucemia a las 2 horas de la ingesta de la glucosa. Si la glucemia a las 2 horas es < 140 mg/dl, se considera normal, pero si se encuentra en valores comprendidos entre 140 y 200 mg/dl, el diagnóstico será intolerancia a la glucosa.
- HbA1c 5,7 - 6,4%, en dos ocasiones (o en una ocasión en conjunción con otro de los criterios anteriores)

En los tres casos es preciso confirmar el diagnóstico realizando una segunda determinación. La GBA, la ITG y la HbA1c entre 5,7- 6,4% confieren un riesgo elevado

de desarrollar diabetes tipo 2, y también poseen un riesgo cardiovascular aumentado (3–6)

Se ha demostrado que modificaciones en el estilo de vida (dieta, suplementos de aceite de oliva virgen extra y frutos secos (no salados), ejercicio y control del peso) reducen este riesgo y también la proporción de pacientes que evolucionan a diabetes. (7–10) Este efecto también se ha observado con el uso de fármacos (metformina, acarbosa, orlistat, pioglitazona e insulina), aunque en menor medida que con los cambios en el estilo de vida. (8,11,12)

3. Diabetes mellitus.

- Por tres vías diferentes llegamos al diagnóstico de diabetes mellitus:

- ✓ Glucosa plasmática en ayunas. Si la glucemia plasmática en ayunas es ≥ 126 mg/dl es diagnóstica de DM. Debe realizarse una segunda determinación en un día diferente para confirmar el diagnóstico.
- ✓ Los síntomas de DM:
 - Poliuria, polidipsia, polifagia, astenia y/o pérdida de peso.
 - Además de una glucemia plasmática en cualquier momento del día y sin relación con ayuno o ingesta previa ≥ 200 mg/dl.
- ✓ Glucemia plasmática a las 2 horas del TSOG con 75 g de glucosa ≥ 200 mg/dl.
- ✓ HbA1c $\geq 6,5$ %, en dos ocasiones (o en una ocasión en conjunción con otro de los criterios anteriores)

La SOG debería realizarse en el caso de glucemias basales entre 110-125 mg/dl, aunque actualmente no existe acuerdo respecto a su indicación. Por un lado la ADA la

desaconseja para la práctica clínica,(13) por otro el Consenso Europeo y la OMS mantienen su vigencia.(14,15)A pesar de que diferentes autores inciden en la importancia del valor de la HbA1c en el diagnóstico, ni la ADA ni la OMS la han aceptado como criterio, ya que se trata de una prueba no estandarizada, es más cara y no se encuentra disponible en muchos países. (16,17)

La OMS recomienda mantener los actuales criterios diagnósticos de DM. Estos datos definen a un grupo de personas con incremento significativo de una mortalidad precoz e incremento del riesgo de complicaciones microvasculares y de riesgo cardiovascular.

Criterios diagnósticos de DM y alteraciones de la glucosa

Diabetes mellitus

- a) Glucemia basal ≥ 126 mg/dl en dos ocasiones**
- b) Glucemia a las 2 h del Test de SOG ≥ 200 mg/dl en dos ocasiones**
- c) Glucemia al azar ≥ 200 mg/dl + síntomas típicos de DM**
- d) HbA1c $\geq 6,5$ %, en 2 ocasiones (o en 1 aunado con otro de los anteriores)**

Alteraciones de la glucosa o prediabetes

- a) Intolerancia a la glucosa (IG): G2H del TTOG ≥ 140 y < 200 mg/dl**
- b) Glucemia Basal Alterada (GBA) en ayunas ≥ 110 y < 126 mg/dl**
- c) HbA1c 5,7-6,4% en 2 ocasiones (o en 1 aunado con otro de los anteriores)**

Tabla 2. Criterios diagnósticos de DM

Otros tipos de Diabetes

En este grupo se incluyen aquellos casos de diabetes en los que existe una clara etiología y/o relación con otros procesos patológicos: enfermedad pancreática, causa endocrinológica, administración de ciertos medicamentos y distintos síndromes genéticos. En él destacan los grupos de diabetes condicionados por trastornos de base molecular identificados en los últimos años.

- Defectos genéticos de la función de las células β del páncreas: MODY (Maturity-Onset Diabetes of the Young); DNA mitocondrial, conversión de proinsulina a insulina.
- Defectos genéticos en la acción de la insulina: son raros y están genéticamente relacionadas con alteraciones en la estructura y función del receptor de la insulina.
- Enfermedades del páncreas exocrino: Pancreatitis, Fibrosis quística, Traumatismos, Hemocromatosis.
- Endocrinopatías: muchas hormonas (hormona del crecimiento, cortisol, glucagón, adrenalina) antagonizan la acción de la insulina, así que excesos de estas hormonas (acromegalia, síndrome de Cushing, glucagonoma, feocromocitoma) pueden causar DM.
- DM inducida por fármacos o agentes químicos.
- Infecciones: Rubeola congénita, citomegalovirus...
- Otros síndromes genéticos que en ocasiones se relacionan con DM: Síndrome de Down, Klinefelter o Turner, y otros como la ataxia de Friedreich, corea de Huntington, distrofia miotónica o el síndrome de Prader-Willi.

- Diabetes gravídica: es un trastorno de la regulación de la glucosa que aparece durante el embarazo en una mujer no diagnosticada previamente de diabetes. Se detecta en un 2-12% de todos los embarazos, y ocasiona aumento del riesgo de sufrimiento fetal, muerte intrauterina, macrosomía y problemas neonatales. No existe acuerdo sobre la incidencia de malformaciones congénitas, pero en cualquier caso parece baja. En nuestro país, afecta a un 4-8% de todos los embarazos, representa el 90% de todos los embarazos complicados con diabetes encontrándose una disminución de la tolerancia a la glucosa principalmente en el tercer trimestre. (18,19)

La mayoría de las mujeres recupera una tolerancia a la glucemia normal después del parto, pero tienen un riesgo sustancial de desarrollar diabetes en etapas posteriores de la vida.

Epidemiología de la Diabetes Mellitus

La declaración de Sant Vincent(20) señaló la necesidad urgente de actualizar los conocimientos epidemiológicos sobre la DM en cada uno de los países europeos, para establecer estrategias de prevención y tratamiento de sus complicaciones. A pesar de ello, en España existen pocos estudios sobre estos aspectos. (21)

La DM es una enfermedad crónica con un importante impacto sociosanitario por su alta frecuencia, las complicaciones que conlleva y su elevada mortalidad. En los últimos años se ha producido un acelerado incremento en el número de diabéticos. El aumento de la edad es un importante factor de riesgo en la DM tipo 2, pero a menudo el diagnóstico se omite o se retrasa debido a que la presentación clínica es diferente a la de los más jóvenes.

La prevalencia de la DM varía ampliamente a nivel mundial. En muchas zonas del mundo, la DM2 aparece en proporciones epidémicas, mientras que, en otras zonas, la prevalencia de esta enfermedad es mucho menos frecuente. En general, las poblaciones más afectadas son aquellas donde el estilo de vida tradicional ha dejado paso al occidental o que se han industrializado rápidamente en un periodo de tiempo relativamente corto. (22) La Organización Mundial de la Salud (OMS) estimó que en el año 2002 existían en el mundo, por cada 100.000 habitantes, en torno a 3000 personas con DM y se producían 190 casos nuevos al año. En 2013, la prevalencia estimada de DM a nivel mundial, según la Federación Internacional de Diabetes (IFD), se situaba en torno al 8.3%, o lo que es lo mismo 381.8 millones de personas conviven con esta dolencia. Tan solo a nivel europeo, la cifra asciende hasta los 56.3 millones de personas. Para el año 2035 se prevé que supere los 68.9 millones (un ascenso del 22% en los próximos 22 años en Europa). Los países con el mayor número de personas con diabetes están en su mayor parte en Europa Occidental, como Alemania, España, Italia, Francia y el Reino Unido. Existen muchas posibles razones explicativas de la variabilidad encontrada en la prevalencia de la DM. Algunas son las siguientes:

Variabilidad en la prevalencia de Diabetes Mellitus

Longevidad	Historia familiar
Raza	Urbanización
Migración	Obesidad
Dieta	Actividad física

Tabla 3. Variabilidad en la prevalencia de DM 2

Existe también una determinación genética en todos los grupos raciales. En consecuencia, tener un familiar de primer grado con DM2 confiere hasta un 40% de riesgo, mientras que, en gemelos idénticos, la concordancia para la DM2 es del 90%, mucho mayor que para la DM1.

La prevalencia de DM2 alcanza un máximo en los grupos de edad más avanzada. Por ello, en poblaciones con poca esperanza de vida, la prevalencia puede parecer falsamente baja.

La edad es un factor de riesgo importante para la diabetes tipo 2. En Europa, el 37% de la población tiene más de 50 años de edad, y se espera que aumente a más del 44% en 2035. En gran medida, la alta prevalencia de la diabetes tipo 2 y la Tolerancia anormal a la glucosa (TAG) son una consecuencia del envejecimiento de la población en la región. Goday et al muestra una prevalencia de un 6,2% para grupos de edad comprendida entre 30 y 65 años y de un 10% para el grupo de edad de entre 30 y 89 años.(23)

En el Di@bet.es Study, la prevalencia de DM en España ajustada por edad y sexo fue de 13,8%, de los cuales casi la mitad, el 6%, no sabían que eran diabéticos. La prevalencia de la DM aumentaba significativamente con la edad y fue mayor en varones que en mujeres.(24)

La tasa de diagnósticos de DM en los subgrupos de 65 a 74 años y en los mayores de 75 años se ha multiplicado por un factor de 2.5 o más en los últimos 30 años. En el estudio DESIRE de 1999, se muestra reflejado que la prevalencia en mayores de 65 resultó próxima al 15 %, y en mayores de 80 años al 20 %. Asimismo, se estimó que la proporción de DM diagnosticada puede ser la misma que la de DM ignorada. El incremento del número de diabéticos no diagnosticados y de los individuos con intolerancia a los hidratos de carbono es muy preocupante tomando como referencia los datos del estudio NHANES II (Second National Health and Nutrition Examination Survey II) obtenidos tras el cribado mediante 75 g de sobrecarga oral de glucosa. Sus

resultados revelaron una prevalencia de DM no diagnosticada del 9,3% entre los 65 y 74 años. En España, la prevalencia de la intolerancia a los hidratos de carbono se sitúa entre un 5 y un 10%. La intolerancia a los hidratos de carbono es el mayor predictor de evolución hacia diabetes, como quedó demostrado en el estudio realizado en Lejona (Vizcaya, España), donde el riesgo relativo (RR) fue de 4,17 veces. En este mismo estudio, la incidencia de DM fue de 8 casos por cada 1000 personas. (23) La prevalencia de DM desconocida es importante en la población general. Hernández-Mijares et al en un estudio realizado sobre obesidad en la población de Castellón detecta una prevalencia de DM sin diagnosticar del 12,6%.(25)

En Castilla la Mancha, se estima una prevalencia de DM en mayores de 30 años de un 17,9% de los cuales son conocidos un 10,7% e ignorados un 7,2%. La prevalencia aumenta con la edad y es mayor en el sexo masculino, pero a partir de los 75 años es más frecuente en mujeres. (26)

En Madrid, la prevalencia de DM es del 6,6%, de los cuales un 17,2% no habían sido diagnosticados previamente. (27)

En la provincia de León se realizó un estudio transversal que incluyó a 572 individuos. La prevalencia de diabetes fue del 5,6% (el 3,9% de DM conocida y el 1,7% de DM ignorada). Las variables en relación más firme con la presencia de DM tipo 2 fueron la edad, la historia familiar de diabetes y la obesidad. (28)

En el estudio de Cataluña se incluyó a 3.839 sujetos con edades comprendidas entre 30 y 89 años. La prevalencia de DM fue del 10,3%. La prevalencia de DM conocida fue de 6,4% y la de DM ignorada fue de 3,9% en varones y del 6,9% y del 3,4% respectivamente en mujeres. Los factores más relacionados con la DM fueron la edad, la obesidad, la hipertensión arterial y la historia familiar de DM. (29)

En la comarca catalana de la Cerdaña Vila et al, llevaron a cabo otro estudio en 492 personas mayores de 6 años. La prevalencia de DM total fue del 5,5% (el 4,3% de DM conocida y el 1,2% de DM ignorada) (30)

El estudio de prevalencia de DM tipo 2 en la provincia de Girona se realizó en una muestra de 1.748 personas de entre 25 y 74 años, representativa de la población general. La prevalencia de DM total fue del 13% (el 10% de DM conocida y el 3% de DM ignorada). Se observó una mayor prevalencia de DM tipo 2 en varones y un aumento con la edad. (31)

En Lejona (Vizcaya), el estudio incluyó a 862 individuos mayores de 30 años seleccionados de forma aleatoria. Se encontró una prevalencia de DM tipo 2 del 6,4% (el 2,8% de DM conocida y el 3,6% de DM ignorada). Las variables más relacionadas con la DM fueron la obesidad, la talla baja, la hipertensión y la edad superior a 50 años. (32)

En Bosque (Vizcaya), se estudiaron 65.651 individuos. La prevalencia de DM tipo 2 conocida fue del 4,6%. (33)

En Galicia, se realizó un estudio transversal con 1.275 individuos de 40 a 69 años. La prevalencia de diabetes fue del 7,5%, independientemente del sexo o el hábitat (rural o urbano), y se incrementaba de forma significativa con la edad. (34)

En Aragón, también se realizó un estudio poblacional y transversal, con selección de una muestra de 935 sujetos de entre 10 y 74 años. La prevalencia de DM fue del 6,1% (el 3,1% de DM conocida y el 3% de DM ignorada) (35)

En la provincia de Albacete se estudió una muestra de 1.263 sujetos mayores de 18 años. Se obtuvo una prevalencia de DM del 9,8% (el 6,5% de DM conocida y el 3,3% de DM ignorada) (36)

En el estudio Guía (Gran Canaria) se encontró una de las mayores prevalencias de DM en población caucásica. Un total de 691 sujetos mayores de 30 años fueron seleccionados.

La prevalencia de DM fue del 15,9% (según criterios ADA 97) y el 18,7% (según criterios OMS 85) (37)

El estudio poblacional realizado en Telde (Gran Canaria) incluyó a 1.030 individuos de entre 30 y 82 años. La prevalencia de DM tipo 2 fue del 15,8% en varones y el 10,6% en mujeres. La prevalencia total fue del 13,2%. De los sujetos con diabetes, el 55,4% de los varones y el 38,2% de las mujeres no estaban diagnosticados. (38)

En el estudio Pizarra (Málaga), se estudió a 1.226 personas de entre 18 y 65 años. La prevalencia de DM fue del 14,7% (el 5,9% de DM conocida y el 8,8% de DM ignorada). (39)

El estudio de Asturias se realizó con 1.034 individuos de entre 30 y 75 años. La prevalencia de DM conocida fue del 4% y la de DM ignorada del 5,9% con criterios OMS 85, del 3,5% con criterios ADA 97 y del 7,3% usando criterios OMS 99. (40)

En la localidad de Yecla (Murcia) se estudió a 286 personas. La prevalencia total de DM tipo 2 fue del 12,6% (el 5,9% de DM conocida y el 6,7% de DM ignorada). (41)

El aumento de la prevalencia se puede atribuir por un lado, a la modificación del criterio diagnóstico de DM (disminución de 140 mg/dl a 126 mg/dl) y, por otro, al progresivo envejecimiento de la población y los cambios en los estilos de vida, caracterizados por menor actividad física y hábitos dietéticos que favorecen patologías como la obesidad. Además, la diabetes conlleva un importante riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) tanto por sí sola como combinada con otros factores de riesgo como la hipertensión arterial y la dislipidemia. El resultado final es que las personas con DM tipo 2 tienen entre 2 y 4 veces más riesgo de ECV que la población general y entre un 50 y un 80% de las personas con diabetes muere por ECV.(30)En cuanto a la incidencia, dado que la DM 2 es una enfermedad de curso silente, sin un inicio clínicamente brusco ni una fecha exacta en que un individuo pasa a padecer DM2, es difícil plantear estudios de incidencia de la

enfermedad. Estos se deben hacer, a fin de detectar diabetes asintomática, mediante pruebas específicas; glucemia y/o test de tolerancia oral a la glucosa. La incidencia anual en España se estima entre 146 y 820 por 100.000 personas para la DM tipo 2 y entre 10 y 17 nuevos casos anuales por 100.000 personas para la DM tipo 1.(42) Cuantificar la prevalencia y el número de nuevas personas afectadas por la DM es, por lo tanto, clave para la planificación y distribución de recursos. La DM se ha convertido en uno de los problemas sanitarios más graves y con un marcado aumento del gasto sanitario superando los 568 millones de dólares en el año 2013. Según las predicciones, para el año 2035 esta cantidad incrementará un 14,41%.(42)

En todo caso, una gran proporción de personas afectadas de DM en España actualmente desconocen que padecen esta enfermedad, por lo que podría ser útil plantear estrategias de diagnóstico precoz en los grupos de población de alto riesgo. Estas estrategias permitirían detectar la diabetes en estadios evolutivos menos avanzados, con menor deterioro de la función de las células β de los islotes pancreáticos, y menor prevalencia de complicaciones crónicas en el diagnóstico. Uno de los datos más preocupantes de la detección “tardía” de la diabetes tipo 2, es el alto índice de complicaciones crónicas presentes en el momento del diagnóstico clínico de la enfermedad.

Mortalidad de la diabetes

La hiperglucemia en si misma se asocia a un incremento de la mortalidad, que es mayor cuanto más elevado es el nivel de glucemia basal. A su vez, la edad, la hipertensión y la presencia de proteinuria también están independientemente asociadas al incremento de mortalidad por cualquier causa en la DM2. (43)

La vida media de un diabético se ve reducida, situándose en España una disminución de 1/3 la esperanza de vida. Además en Galicia se producen en torno a dos muertes por diabetes y día.

La diabetes aparece en España como la tercera causa de muerte en mujeres y la séptima en varones. (44) Por provincias, el exceso de mortalidad por DM presenta una agregación geográfica en el sur, sureste y provincias insulares. (23)

En los últimos años se ha podido documentar un importante descenso de la tasa de mortalidad por diabetes en España. Este descenso es lógico, si se consideran las mejoras aplicadas al manejo de los factores de riesgo cardiovascular en la diabetes.

Costes de la diabetes

En las personas con DM 2 visitadas en atención primaria, el coste directo medio estimado en el estudio CODE-2 fue de 1.305 euros por paciente y año. De este cómputo total, el 42% corresponde a gastos de farmacia, el 32% a costes de hospitalización y el 26% a gastos de atención ambulatoria. (45)

Dicho coste medio varía, no obstante, en función de si existen o no complicaciones: desde 883 euros en pacientes sin complicaciones hasta 2.021 euros si existen complicaciones macrovasculares, pasando por los 1.403 euros si éstas son de tipo microvascular. (46)

Según un estudio realizado en España en 2002, entre el 6,3% y 7,4 % del gasto sanitario es atribuible a la diabetes. El gasto directo del paciente diabético prácticamente duplica el gasto del paciente no diabético. (47)

Se estima que el número medio de visitas anuales del paciente diabético al médico de familia es de nueve, y que entre un tercio y la mitad de las visitas al endocrinólogo tienen relación con la diabetes. (47)

Tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2

El tratamiento de la DM2 en el anciano representa un importante reto, ya que el mayor envejecimiento de la población está provocando un aumento de esta patología en las personas de edad avanzada. Una de las principales características de este grupo

poblacional es su heterogeneidad y la práctica inexistencia de ensayos clínicos realizados en población anciana que permitan establecer cuál debe ser el objetivo tanto en el tratamiento como en el control de la diabetes.

Los ancianos presentan una serie de particularidades que condicionan el abordaje de la DM:

- Elevada comorbilidad
- Duración de la DM
- Presencia de síndromes geriátricos (deterioro cognitivo o caídas)
- Polifarmacia (facilitando las interacciones farmacológicas)
- Aumento de la dependencia y aislamiento social.
- Alto riesgo de hipoglucemias
- Problemas nutricionales
- Cambios en la composición corporal

Estas particularidades, obligan a perseguir un tratamiento y unos objetivos individualizados, claves para el correcto abordaje de la DM en el anciano.

Dada la mayor predisposición de los ancianos a padecer hipoglucemias y sus graves consecuencias en esta población, deberían priorizarse las terapias antidiabéticas que minimicen el riesgo de episodios hipoglucémicos.

Los principales objetivos a conseguir en el tratamiento de la DM2 en el paciente anciano son:

- Evitar o disminuir la discapacidad o su progresión, favoreciendo la mayor calidad de vida.

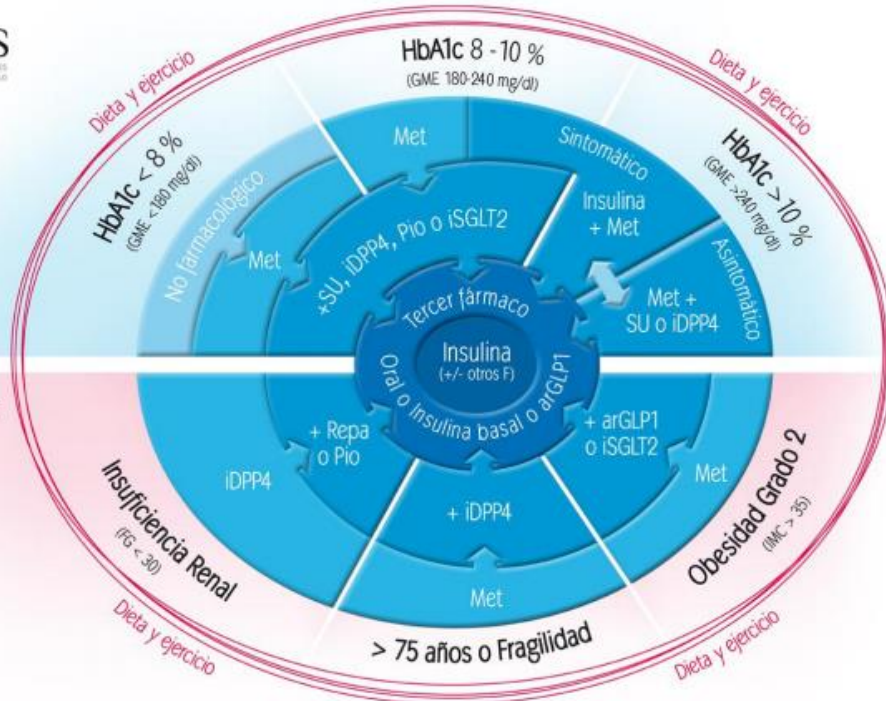
- Evitar los efectos adversos del tratamiento, en especial los que provocan un mayor deterioro en la calidad de vida, como son las hipoglucemias y las caídas.
- Llevar a cabo una visión integral del anciano, valorando todas las potenciales consecuencias antes de tomar decisiones.

Un control estricto de la glucemia en pacientes con DM2 evolucionada y elevado riesgo cardiovascular, no reducen la morbimortalidad cardiovascular, como han puesto en evidencia los estudios ACCORD, ADVANCE y el VADT,(48–50)y sin embargo, pueden provocar un incremento de episodios de hipoglucemia, situación a la que es más propenso el anciano.

Por otra parte, también la hiperglucemia crónica se asocia con un mayor deterioro cognitivo, de incidencia de infecciones y mayor riesgo de UPP.

Por tanto, a los ancianos que gozan de un buen estado general, con una suficiente expectativa de vida y buena disponibilidad para asumir el tratamiento, se pueden plantear unos objetivos de control glucémico similares a la población más joven, procurando siempre prevenir las hipoglucemias. En cambio, a los ancianos considerados frágiles, con alta comorbilidad y una expectativa de vida inferior a cinco años, el objetivo se tornará menos estricto, evitando el riesgo de hipoglucemia así como las consecuencias de la hiperglucemia crónica.(51)

GRADO DE CONTROL GLUCÉMICO

 $HbA1c < 8\%$

31

(gliclazida o glimepirida) o un iDPP4 en caso de riesgo elevado de hipoglucemias, edad avanzada o insuficiencia renal.

En el caso de que con metformina no se consiguiese el objetivo marcado, se combinará con sulfonilurea, iDPP4 u otro fármaco oral.

HbA1c entre 8 – 10%

Es posible iniciar con monoterapia o con dosis bajas de dos fármacos antidiabéticos a la vez (metformina + sulfonilurea o iDPP4) en pacientes asintomáticos. Si el paciente está sintomático se debe iniciar la pauta con insulina basal + metformina.

HbA1c > 10%

En estos casos, el paciente tiene una sintomatología aparente. Si hay pérdida de peso reciente, se comenzará con insulina basal asociada a metformina. En casos menos sintomáticos, se puede probar con dosis bajas de dos fármacos antidiabéticos a la vez (metformina + sulfonilurea o iDPP4) (51)

Los casos de edad superior a 75 años o anciano frágil, se asocian a un riesgo elevado de hipoglucemia, por lo que en el segundo escalón se ha optado por un iDPP4 en vez de una sulfonilurea. En estos pacientes, se debe prestar especial atención a una posible alteración concomitante de la función renal. (52)

La educación diabetológica del paciente y de sus familiares o cuidadores constituye el pilar básico de todas las intervenciones, que han de ser estructuradas y planificadas, incluyendo las recomendaciones sobre alimentación, actividad física y tratamiento farmacológico.(50) El seguimiento clínico periódico es fundamental para alcanzar los objetivos, evaluando los cambios cada tres meses. Todos estos procesos deben ser pactados con el paciente para lograr la máxima adherencia terapéutica.

Objetivos individualizados según edad, duración de la DM y presencia de complicaciones. Algoritmo redGDPS 2014. (51)		
Edad	Duración de la DM en presencia de comorbilidades	Objetivo HbA1c
≤ 65 años	Sin complicaciones o comorbilidades graves	< 7.0 %*
	> 15 años de evolución o con comorbilidades graves	< 8.0 %
66-75 años	≤ 15 años de evolución sin comorbilidades graves	< 7.0 %
	> 15 años de evolución sin comorbilidades graves	7.0-8.0 %
	Con complicaciones o comorbilidades	< 8.5 %**
> 75 años		< 8.5 %**
Basado en: Ismail-Beigi F, et al.(53) *Puede plantearse un objetivo de HbA1c ≤ 6,5 % en los pacientes más jóvenes y de corta evolución de la diabetes en tratamiento no farmacológico o con monoterapia. **No se debe renunciar al control de los síntomas de hiperglucemia, independientemente del objetivo de HbA1c.		

Ilustración 2. Objetivos individualizados según edad, duración de la DM y presencia de complicaciones. Algoritmo redGDPS 2014

Metformina

Es el fármaco de primera elección en la DM2, tal y como reconocen las principales guías de práctica clínica. Es eficaz tanto en monoterapia como en asociación con otros fármacos orales o insulina. (54,55)

El mecanismo de acción principal de la metformina es la reducción de la producción hepática de glucosa, mediante la disminución de la gluconeogénesis hepática, aunque en menor grado, también aumenta la captación de glucosa en la célula muscular.

Es la única biguanida recomendada, tanto en adultos como en adolescentes y niños mayores de 10 años. Su efectividad es similar a la de las sulfonilureas (reducción de HbA1c entre el 1,5 y el 2%), pero sin producir aumento ni en el peso ni en la frecuencia de hipoglucemias.

Se asocia a una reducción de las cifras de tensión arterial, triglicéridos, colesterol total y colesterol- LDL, inhibidor del plasminógeno tipo 1 (PAI-1) y otros marcadores de inflamación vascular. (54,56)

Su eliminación es por vía renal sin metabolizar.

Secretagogos

Sulfonilureas:

Empleadas en el tratamiento de la DM 2 desde principios de 1950, existiendo una amplia experiencia en su uso.

Su mecanismo de acción actúa aumentando la liberación de insulina preformada en la célula beta durante la fase de secreción tardía, siendo incapaces de corregir el defecto en la fase de secreción precoz característica de la DM2. A nivel extrapancreático provocan una reducción de la producción hepática de glucosa o mejoran la resistencia a la insulina en los tejidos periféricos, aunque parece que estos efectos se deben a la disminución de la glucotoxicidad al reducirse la hiperglucemia.(57,58)

Las sulfonilureas se clasifican según su orden de descubrimiento y características farmacocinéticas en primera y segunda generación. Las de primera generación están actualmente en desuso debido a sus características farmacocinéticas, perfil de interacciones y efectos indeseables. Dentro de las de segunda generación, la glibenclamida, la glicazida y la glimepirida son las más utilizadas en nuestro país. (59,60)

Las sulfonilureas están indicadas en tratamiento de la DM2 cuando la dieta, el ejercicio físico y la reducción de peso por sí solos no son suficientes para conseguir un control

adecuado. En monoterapia serían recomendables en pacientes en los que la metformina no se tolera o está contraindicada.

Como principal inconveniente presentan un alto riesgo de hipoglucemias. (61)

Glinidas

Son fármacos de la familia de las metglitinidas. Si se comparan con las sulfonilureas, se observa menos experiencia en su uso, debido a su reciente incorporación.

Las glinidas al contrario de las sulfonilureas producen sobre todo un incremento en la fase precoz de liberación de insulina por las células beta del páncreas.

La reducción de HbA1c observada con repaglinida es semejante a la descrita para sulfonilureas y metformina (1,5 – 2 puntos), pero con reducciones de glucemia postprandial significativamente mayores. En el caso de la nateglinida, las reducciones en los valores de HbA1c son menores (0.5 – 1 punto). (55,62,63)

Inhibidores de DPP-4

Estos fármacos inhiben la acción de la enzima DPP-4, aumentando y prolongando la acción del GLP-1 endógeno. Como resultado de la inhibición de la DPP-4 se incrementan tanto los niveles prandiales como basales de GLP-1. (64)

En pacientes con DM2 se demostró que la administración durante cuatro semanas de un inhibidor de la DPP-4 (NVP-DPP728) se acompaña de una reducción de la glucemia basal y postprandial, así como de una disminución de la HbA1c de 0.5%, sin que se detectasen problemas de toxicidad. (65)

Entre los fármacos potenciadores de la GLP-1 se encuentran la sitagliptina, vildagliptina, saxagliptina y linagliptina. Son fármacos orales, que se absorben rápidamente, capaces de inhibir la DPP-4 > 80% durante >16 horas después de una sola toma, salvo vildagliptina que requiere dos tomas al día.

Estos fármacos son eficaces en monoterapia y en combinación con otros hipoglucemiantes orales e insulina. En España, pueden emplearse en monoterapia, en el caso de intolerancia o contraindicación al tratamiento con metformina, o en terapia combinada doble o triple o con insulina. (66)

La excelente tolerancia, la falta de interacciones farmacológicas y la baja frecuencia de efectos adversos han contribuido a posicionar los inhibidores de la DPP-4 como fármacos de utilización preferente en los pacientes de edad. Recientemente se han publicado diversos análisis de eficacia y seguridad con inhibidores de DPP4 , realizados en poblaciones de más de 65 años; en general, en todos ellos se observa una eficacia similar de estos fármacos en pacientes mayores en comparación con individuos más jóvenes, sin un aumento notable en la frecuencia de hipoglucemias ni en los efectos adversos observados. (67–69).

Tiazolidinedionas

Son un grupo de fármacos que actúan mediante un efecto agonista de los receptores PPAR gamma (receptor gamma activado por el por el proliferador de peroxisomas), incrementando la captación y uso de la glucosa en los tejidos, principalmente en músculo y tejido graso. (70)

Disminuye también la síntesis de ácidos grasos libres y en menor medida la gluconeogénesis a nivel hepático. (71)

Estos efectos comportan una mejora en el control de la glucemia basal y de la insulinemia sin incremento de hipoglucemias, así como del control glucémico, con una reducción de la HbA1c del 1 – 1.5 %. (72) Otros beneficios colaterales pueden ser la reducción de ácidos grasos libres circulantes por secuestro y almacenaje en el tejido adiposo subcutáneo, (59,72) descenso de la presión arterial, (73) mejora del funcionalismo

endotelial, mejora del estado procoagulante y disminución de marcadores de inflamación como el factor de necrosis tumoral α , la interleucina 1 y 6 y la proteína C reactiva. (74,75)

Insulina

Desde su descubrimiento en 1922, el tratamiento con insulina ha evolucionado de manera muy considerable. La insulina es un fármaco fundamental en el tratamiento de la DM2. A medida que evoluciona la enfermedad, el tratamiento con insulina puede llegar a ser necesario, ya que la secreción endógena de insulina es insuficiente para mantener un adecuado control glucémico, en episodios de descompensación glucémica como enfermedades interrecurrentes o durante la gestación.

Tipos de Insulina(76)

Insulina rápida

Se denomina también insulina regular o cristalina. Está compuesta por una serie de sustancias que no retardan su absorción, iniciándose su efecto a los 30 minutos tras la inyección subcutánea. Su pico máximo se produce entre las 2 y 4 horas, siendo su duración máxima de 6 horas.

Insulina NPH

Esta insulina tiene añadida protamina, que provoca una reducción un perfil de absorción más lento que el de la insulina regular. Tras la inyección subcutánea su acción comienza entre 2 y 4 horas. Su pico máximo se produce entre las 4 y las 8 horas y su duración máxima es de 14 a 18 horas.

Existen preparados comerciales de mezclas de insulina rápida e insulina retardada en distintas proporciones. Así, la proporción de insulina rápida se inicia a los 30-60 minutos, el pico ocurre a las 2 – 4 horas y su efecto dura entre 14 y 18 horas.

Análogos de insulina ultrarrápida (insulina lispro, aspártica y glulisina) (77,78)

Tras su inyección subcutánea, su acción se inicia a los 5-15 minutos, su pico de acción entre los 30-90 minutos tras la inyección y duración máxima es de 3 a 4 horas.

Debido a que su inicio de acción es muy rápido, está se pauta antes iniciar la ingesta para prevenir hipoglucemias secundarias a la inyección de esta insulina. Habitualmente se emplean junto insulinas retardadas en dos dosis o ultrarretardadas en una dosis.

Análogos de insulina ultrarretardados: insulina glargina. (79)

También se emplea en inyección subcutánea iniciando su acción a las 2-4 horas, no tiene pico máximo porque muestra un perfil plano y su duración máximo es de 20 a 24 horas.

Análogos de insulina ultrarretardados: insulina detemir

También se emplea en inyección subcutánea iniciando su acción a las 2-4 horas, no tiene pico máximo porque muestra un perfil plano y su duración máximo es de 16 a 20 horas.

Duración de acción de los distintos tipos de insulinas			
Insulina	Inicio de acción	Pico máximo	Duración efectiva
Rápida, regular	30-60 minutos	2-4 horas	6-8 horas
NPH	2-4 horas	4-8 horas	4-18 horas
Análogos de acción ultrarrápida	5-15 minutos	30-90 minutos	3-4 horas
Glargina	2-4 horas	No presenta	20-24 horas
Detemir	2-4 horas	No presenta	16-20 horas

Tabla 4. Duración de acción de los distintos tipos de insulinas.

Vías de administración de insulina

Si bien la insulina se puede administrar por vía intravenosa o intramuscular, en la práctica clínica se emplea esencialmente la vía subcutánea. La vía intravenosa se emplea para la insulina rápida sobre todo en el contexto de urgencias, quirófano o cuidados intensivos. La vía intramuscular ha quedado relegada a un segundo plano, dadas las ventajas de una absorción más rápida por la vía subcutánea en el caso de los análogos de insulina ultrarrápida.

Los infusores continuos de insulina o bombas de insulina, son dispositivos con un reservorio de insulina rápida o ultrarrápida, un mecanismo de infusión a velocidad regulable, un catéter y una aguja en el tejido subcutáneo. Son empleados principalmente en DM1 de difícil control en tratamiento convencional y muy ocasionalmente en DM2.

Complicaciones crónicas de la Diabetes Mellitus

Las complicaciones crónicas de la DM pueden afectar a muchos sistemas orgánicos y son responsables de gran parte de la morbilidad y mortalidad que acompaña a este trastorno. Las complicaciones crónicas pueden dividirse en no vasculares (comprenden problemas gastroparesia, disfunción sexual y afecciones de la piel) y en vasculares, que a su vez pueden subdividirse en macrovasculares (cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular y enfermedad arterial periférica) y microvasculares (retinopatía diabética, nefropatía diabética y neuropatía diabética).

El riesgo de complicaciones crónicas aumenta con la duración de la hiperglucemia; haciéndose evidentes en el transcurso del segundo decenio de la hiperglucemia. Como la DM 2 puede tener un periodo prolongado de hiperglucemia asintomática, muchos individuos presentan complicaciones en el momento del diagnóstico. (80)

Un control estricto de los niveles de glucosa en sangre, evidenció en los estudios DCCT y UKPDS una reducción del 25% en las complicaciones microvasculares. (20,81,82)

Sin embargo, en lo que se refiere a las complicaciones macrovasculares no está del todo claro, ya que sólo se ha conseguido demostrar en un subgrupo de pacientes con sobrepeso tratados con metformina en el estudio UKPDS. (83)

Complicaciones macrovasculares de la Diabetes

En múltiples estudios se ha corroborado que las enfermedades macrovascular, coronaria, cerebrovascular, y venosa profunda son significativamente más frecuentes en el diabético. (84)

El 80% de todas las muertes relacionadas con la DM son atribuibles a las manifestaciones macrovasculares de la enfermedad, siendo la enfermedad vascular diabética la responsable del incremento de 2 a 4 veces la incidencia de enfermedad coronaria isquémica e IAM, en comparación con pacientes no diabéticos.

Las dos terceras partes de los fallecimientos en diabéticos se deben a infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva y/o accidente cerebrovascular. Asimismo, la mortalidad por enfermedad coronaria ajustada por edad en mujeres diabéticas se ha incrementado y supera en un 50% la de los varones diabéticos. (85)

Las consecuencias de la DM son con demasiada frecuencia devastadoras, debido conjuntamente a sus complicaciones cardiovasculares, renales, oculares y neurológicas, con un mal pronóstico para estos sujetos. En relación al estudio Framingham Heart Study, abundan datos clínico-epidemiológicos que acreditan que la DM es un factor de riesgo independiente para aterosclerosis en cualquiera de sus manifestaciones. Las complicaciones cardiovasculares, suponen el 65% de las causas de muerte en los diabéticos, con un riesgo 2-5 veces mayor de presentar un episodio cardiovascular que en los no diabéticos. (86)

La American Heart Association (AHA) afirma que desde el punto de vista vascular, es correcto decir que la DM es un factor de riesgo de enfermedad cardiovascular. (La colocó en la misma categoría que tabaquismo, hipertensión e hiperlipidemia) Diferentes estudios epidemiológicos citan que, cerca del 75-80% de los pacientes con DM muere por motivos vasculares, siendo peor el pronóstico de los pacientes con DM en comparación con los que no sufren esta patología. (80,87,88)

El incremento de la morbilidad y mortalidad cardiovascular parece relacionarse con la sinergia de hiperglucemia más otros factores de riesgo cardiovascular. Por ejemplo, después de controlar todos los factores de riesgo cardiovascular conocidos, la DM 2 aumenta el doble la mortalidad cardiovascular en los varones y al cuádruplo en las mujeres.

Los factores de riesgo macroangiopáticos son la dislipemia, resistencia a la insulina, hipertensión, obesidad, actividad física escasa y tabaquismo.

- Dislipemia.

La hipercolesterolemia y la DM son frecuentes en los pacientes con enfermedad aterosclerótica sintomática. Los individuos con DM 2 tienen un cHDL reducido junto con la apoproteína A (encargada de remover el exceso de colesterol de las células de la placa aterosclerótica y macrófagos) (89)

El cLDL está elevado por disminución del catabolismo y de su recambio, lo que conduce a la alteración cualitativa de partículas LDL pequeñas y ricas en triglicéridos, las cuales son más aterogénicas y con oxidación y glucosilación más sencilla. (90) Estudios prospectivos de prevención primaria y secundaria en cardiopatía isquémica han demostrado que las reducciones de LDL aminoran los acontecimientos cardiovasculares y la morbilidad en los diabéticos. (80)

Los triglicéridos están elevados por un aumento de la producción y la disminución del catabolismo con partículas VLDL grandes, ricas en triglicéridos y colesterol, fácilmente glucosiladas en la DM.

Valores deseados de lípidos en individuos diabéticos sin enfermedad cardiovascular: (Guías de referencia de la ADA y la AHA)

LDL	<100 mg/dl
HDL	>40 mg/dl (♂) >50 mg/dl (♀)
Triglicéridos	<150 mg/dl

Tabla 5. Valores deseados de lípidos en individuos diabéticos sin enfermedad cardiovascular

Con base a las directrices propuestas por la ADA y la AHA el tratamiento de la hiperlipidemia es:

- 1- Disminuir el colesterol LDL
- 2- Elevar el colesterol HDL
- 3- Reducir las concentraciones de triglicéridos

El tratamiento inicial de todas las formas de dislipemia debe comprender las modificaciones en la dieta, así como unos estilos de vida más saludables (suspender el hábito tabáquico, control de tensión arterial, pérdida de peso y aumento de la actividad física).

- Resistencia a la insulina.

La hiperinsulinemia y la resistencia a la insulina aumentan el riesgo de enfermedad cardiovascular y aterosclerosis en los pacientes con DM 2. (91,92) Está reflejada por un aumento de los valores de insulina sérica y alteración de la función plaquetaria.

- HTA.

La HTA es un factor de riesgo cardiovascular independiente. Se ha estimado que la prevalencia de HTA en diabéticos es unas 2-5 veces mayor que en población no diabética, aunque varía según el tipo de diabetes.

La coexistencia de HTA y DM 2 en un mismo paciente triplicó el riesgo de mortalidad por accidente cardiovascular en comparación con el de individuos no diabéticos. (93)

El control estricto de la HTA es tan importante como el control meticuloso de la glucemia, esto se ve reflejado en el estudio UKPDS donde un descenso de 10 mmHg en la PAS media se asoció a una reducción del 12% para cualquier complicación de la DM, una reducción del 15% en la mortalidad asociada a la DM, descenso del 11% para el IAM y del 13% para complicaciones microvasculares.

La HTA tiene unas características peculiares en el paciente con DM 2: (94)

- Aumento de la sensibilidad a la sal.
- Aumento de la propensión a la proteinuria.
- Hipotensión ortostática
- Elevación de la tensión arterial sistólica aislada.

El tratamiento de la hipertensión debe hacer hincapié en las modificaciones del modo de vida, tales como perder peso, hacer ejercicio, reducir el estrés y restringir el sodio. (80)

Alteraciones de la coagulación.

La alta prevalencia y la rápida progresión de las enfermedades coronaria, cerebral y vascular periférica, pueden estar facilitadas por: (95,96)

- Aumento de la reactividad plaquetaria

- Incremento de la actividad trombótica, con el consiguiente aumento de los factores de coagulación.
 - Descenso de los factores antitrombóticos
 - Descenso de la fibrinólisis.
- Estrógenos.

En diferentes estudios se indica que las mujeres premenopáusicas están protegidas frente a la enfermedad coronaria respecto a los hombres de la misma edad. Esta protección se pierde gradualmente tras la menopausia, de manera que, hacia la sexta década, mujeres y hombres tienen la misma incidencia de enfermedades cardiovasculares. Estos datos se ven respaldados por el poder protector de los estrógenos. La diabetes abole esta protección femenina y elimina las diferencias de sexo en el riesgo cardiovascular en las mujeres premenopáusicas. (97)

- Obesidad.

Habitualmente se asocia a resistencia a la insulina, HTA y enfermedad cardiovascular. (98) La obesidad es un factor de riesgo por sí misma, y aún más la de tipo abdominal; relacionada íntimamente con patologías metabólicas.

El tejido adiposo, como órgano endocrino, desempeña un papel central en la regulación de la comunicación intra-intercelular en la mayoría de los sistemas y órganos humanos.(99)

La obesidad predispone a la DM 2, HTA, la dislipemia y la ateromatosis. La obesidad abdominal se asocia de forma específica a la DM 2. La localización de la grasa condiciona el riesgo metabólico global. La importancia de la obesidad visceral es tal que se ha propuesto que el objetivo de tratamiento de la obesidad sería reducir la cantidad de grasa visceral y el perímetro abdominal que la pérdida de peso en sí misma.(100) De esta forma, el RR de desarrollar una DM 2 en las

personas obesas frente a las de peso moderado oscila entre el 3 y el 11%. El riesgo de desarrollar DM 2 aumenta a partir de un IMC > 24 kg/m². (101)

La DM es más prevalente en personas mayores y su incidencia aumenta desde la tercera a la sexta década de vida, asociándose a su vez al aumento del peso corporal. El estudio WHO MONICA, realizado entre 1983 y 1986, aportó datos comparativos de la prevalencia de la obesidad en distintos países europeos y halló que la prevalencia de obesidad en España es de grado medio en relación con la de otros países europeos.

La prevalencia de obesidad en España se estima en el 14,5% para la población de 25-60 años. En el estudio DORICA se describe la prevalencia de obesidad siendo de hasta un 28.5% entre los sujetos de 55-60 años y el sobrepeso en este mismo rango de edad alcanza el 39.2% (102)

A efectos prácticos, y aun conociendo sus limitaciones para el diagnóstico de la obesidad se emplea el IMC (Índice de masa corporal):

$$IMC = \frac{Peso (kg)}{Altura (m)^2}$$

Los criterios de la OMS, adaptados por la Sociedad española para el estudio de la obesidad, definen la obesidad en diferentes grados según el IMC: (103)

IMC<18.5	Bajo peso
IMC 18.5-24.99	Peso normal
IMC 25-29.99	Sobrepeso
IMC ≥ 30 <ul style="list-style-type: none"> - IMC 30-34.99 - IMC 35-39.99 - IMC ≥ 40 	Obesidad <ul style="list-style-type: none"> - Obesidad tipo I - Obesidad tipo II - Obesidad tipo III (mórbida)

Tabla 6. Clasificación OMS del IMC

El incremento de la morbilidad cardiovascular del obeso está determinado en parte por su mayor insulinemia basal (Paris Prospective Study), exigiendo un tratamiento más agresivo de los factores asociados.

Son múltiples las comorbilidades asociadas a la obesidad, las más relacionadas con el riesgo cardiovascular son:

- Las enfermedades endocrinometabólicas
 - DM 2
 - Síndrome metabólico
 - Hipogonadismo hipogonadotrópico
 - Dislipemia aterogénica
- Las enfermedades cardiovasculares
 - Cardiopatía isquémica
 - HTA
 - Insuficiencia cardiaca
 - Tromboembolia pulmonar

- Cardiopatías congénitas
- Las enfermedades del aparato respiratorio
 - HTA pulmonar
 - Síndrome de Picwick
 - Síndrome de apnea del sueño

En diferentes estudios se ha probado la asociación independiente del sedentarismo, con mayor prevalencia e incidencia de DM 2. (104) El RR de desarrollar DM en las personas inactivas frente a las activas oscila entre el 1,35 y 2,64.(105) El ejercicio físico no solo reduce el contenido de grasa corporal total, sino también el de grasa intraabdominal directamente relacionada con la DM 2.(106)

En los estudios de prevención de diabetes, una actividad física de grado moderado o superior en conjunción con una dieta saludable se mostró efectiva en la prevención de diabetes. (107)

- Aterosclerosis

Es un proceso inflamatorio crónico y no un proceso degenerativo que inevitablemente progresa con la edad. La rotura de la placa de ateroma es la causa de la mayoría de los eventos cardiovasculares agudos. La diabetes facilita la progresión del proceso inflamatorio crónico característico de la aterosclerosis. La DM acelera la secuencia de eventos que van desde la estría grasa a la rotura de la placa.(108)

- Hábito tabáquico

El origen de la asociación entre la DM y el hábito tabáquico podría residir en el efecto de la nicotina y otros componentes del tabaco en las células β del páncreas. Así, se ha demostrado la relación del hábito tabáquico con el desarrollo de

pancreatitis crónica y cáncer de páncreas.(109) Entre los factores de confusión que podrían explicar parcialmente la asociación entre el tabaco y el desarrollo de DM se encuentran otros hábitos no saludables, como el sedentarismo, la escasa ingesta de frutas y verduras y el consumo excesivo de alcohol.(110) Estos comportamientos son más prevalentes en sujetos con un nivel socioeconómico bajo.(111)

Cardiopatía isquémica

La cardiopatía isquémica es la primera causa de muerte en el paciente diabético y causa una elevada morbilidad.(112) Representa el 50% de las causas de mortalidad, siendo de 2 a 5 veces más frecuente en la población diabética. El riesgo relativo de muerte es más frecuente en la mujer.

En un estudio finlandés (88) se puso de manifiesto que los pacientes con DM no insulino dependientes, sin enfermedad cardiovascular establecida, tienen un riesgo de morbimortalidad cardiovascular similar a la de los pacientes no diabéticos que han tenido un IAM, y este riesgo era estable tras ajustar por edad, sexo y factores de riesgo cardiovasculares.

Si se asocia nefropatía diabética, aumenta significativamente la prevalencia de cardiopatía isquémica.

Antes de aparecer una DM clínicamente sintomática, es preciso recordar que suele haber un largo periodo de latencia, con distintos factores de riesgo interrecurrentes, donde empiezan a desarrollarse las complicaciones macrovasculares; a veces, la cardiopatía isquémica ya está presente en el momento del diagnóstico de la DM.(113)

Los pacientes diabéticos presentan más a menudo afectación de múltiples vasos coronarios en el momento en el que se establece el diagnóstico de enfermedad coronaria o bien en el momento en el que se produce un IAM.(114)

En la DM 2, la cardiopatía isquémica es más frecuente, más precoz y con mayor morbimortalidad que en el paciente no diabético, lo que limita su esperanza y calidad de vida.

Los síntomas del IAM en la DM son generalmente clásicos y el dolor torácico es la manifestación predominante. Sin embargo, el IAM indoloro es más frecuente en el diabético detectándose en hasta un 20% de los diabéticos por los trazados electrocardiográficos (estudio Framingham) o puede manifestarse con sintomatología atípica: malestar, sudoración (puede llegar a confundir con hipoglucemia), náuseas o vómitos y disnea. La mortalidad del IAM es mayor y más temprana en el paciente diabético, no guardando relación con el tamaño del infarto.

La ADA (American Diabetes Association) y la AHA (American Heart Association) diseñaron unas pautas para establecer que pacientes diabéticos deberían estudiarse y que pruebas complementarias eran oportunas en la prevención de la cardiopatía isquémica en función de determinados datos tales como:(115–117)

Síntomas cardíacos típicos o atípicos.

- 1- ECG en reposo con hallazgos indicativos de cardiopatía isquémica.
- 2- Enfermedad periférica o carotídea oclusiva.
- 3- Estilo de vida sedentario.
- 4- Edad > 35 años.
- 5- 2 o más de los siguientes factores asociados:
 - a. Colesterol total >240 mg/dl

- b. Colesterol LDL >160 mg/dl
- c. Colesterol HDL <35 mg/dl
- d. Tensión arterial >140/90 mmHg
- e. Fumador
- f. Historia familiar de enfermedad coronaria prematura, micro/macro albuminuria.

En el estudio DIGAMI se demostró en nuestro medio que los factores fundamentales que facilitan la mortalidad son la edad, la insuficiencia cardíaca y la gravedad del estado metabólico en el momento del ingreso.(118)

Según el estudio GUSTO I, la mortalidad a los 30 días era más alta en los diabéticos tratados con insulina (12,5%) que en los no tratados (9,7%). Por otro lado la mortalidad a los 30 días en los no diabéticos era del 6,2%.(119) El riesgo de muerte súbita cardíaca está elevado en la DM, y de forma más acusada en el sexo femenino.(117)

Miocardopatía diabética

Es una disfunción ventricular que se expresa en los pacientes diabéticos, con independencia de otra causa reconocida, mediada por una serie de factores etiopatogénicos (genéticos, resistencia a la insulina, alteraciones biometabólicas o estructurales) que, por distintos mecanismos, facilitan la disfunción ventricular.(120)

Son datos indicativos de este proceso, el hallazgo en pacientes diabéticos, de una mayor masa ventricular izquierda, engrosamiento y rigidez de la pared arterial. A nivel funcional, los diabéticos asintomáticos muestran alteraciones en la relajación del ventrículo izquierdo, lo que se relaciona con la duración de la diabetes y la existencia de otras complicaciones microvasculares. (117,121).

Insuficiencia cardiaca

Representa la vía final común de la alteración cardiovascular diabética y es de 2 a 5 veces más frecuente que en la población normal.

La prevalencia de insuficiencia cardiaca en el diabético se ve aumentada si se relaciona con cardiopatía isquémica y HTA. En el estudio Framingham, los pacientes diabéticos varones multiplicaban por dos la presencia de insuficiencia cardiaca y en las mujeres era 5 veces más frecuente comparada con los no diabéticos. Un incremento de un 1% de HbA1c supone un riesgo de insuficiencia cardiaca del 8-12% y un riesgo de hospitalización del 16%.

Las causas principales asociadas a la insuficiencia cardiaca son la cardiopatía isquémica y la HTA, la duración de la DM, la edad, la presencia de enfermedad arterial periférica, el aumento de la creatinina y la microalbuminuria. (122–124)

Accidente cerebrovascular

Tanto la DM 1 como la DM 2 son importantes factores de riesgo para la enfermedad cerebro vascular en sus tipos isquémico, lacunar y trombótico. No parece haber un aumento del riesgo de infarto hemorrágico. Su presencia aumenta el riesgo de un primer episodio vascular o un episodio recurrente 2 o 3 veces respecto a la población no diabética. (112)

Tras un accidente cerebrovascular, puede manifestarse una hiperglucemia de estrés. Estos pacientes pueden seguir un peor curso que aquellos que se mantienen normoglucémicos tras el episodio cerebrovascular.(117)

El territorio vascular afectado con más frecuencia es el sistema carotideo y selectivamente el territorio de la arteria cerebral media.

El deterioro neurológico puede reflejar una progresión natural del ACV inicial, pero puede estar modificado por el daño isquémico de variables fisiológicas como la glucemia, la temperatura o la tensión arterial.

Es preciso establecer un correcto control glucémico, pero a pesar de la mejoría del control glucémico puede no observarse una reducción de la progresión del ACV.

Respecto al uso de ADOs, se ha observado que el tratamiento oral con metformina redujo la mortalidad por todas las causas un 36% y el ACV un 30%. Además si a esto le sumamos una reducción de la tensión arterial se reduce el riesgo de ACV.

La DM es un factor de riesgo mayor para el ACV y la demencia postictus, y en los diabéticos es más frecuente la demencia vascular y la demencia tipo Alzheimer, y más aún en los tratados con insulina.

Enfermedad arterial periférica

Se define como el conjunto de signos, síntomas o test anormales invasivos en una o ambas piernas, atribuible a enfermedad arterioesclerótica obstructiva asociada o no a DM. Se caracteriza por una principal afectación de las arterias tibiales y peroneales, siendo las pedias las menos afectadas.(117)

En varios estudios poblacionales se ha demostrado que la DM es un fuerte factor de riesgo para la enfermedad arterial periférica y que los pacientes diabéticos desarrollan enfermedad arterial periférica que la población general, y en todos aumenta con la edad.(125)

Las características de la enfermedad arteriosclerótica asociada a la DM en las extremidades inferiores son:(126)

- Afectación arteriosclerótica más temprana, extensa y difusa.
- Mayor presencia de factores de riesgo concomitantes.

- Presencia de isquemia silente.
- Mayor impacto de la DM como factor de riesgo en la mujer.
- Afectación microvascular asociada y peor pronóstico.

La prevalencia global de la EAP, ajustada por edad y sexo, oscila entre el 5,5 y el 26,7% y en una población entre 50 y 70 años, fumadores o diabéticos, la prevalencia media es del 27% (127)

La presentación clínica es una sucesión de signos y síntomas con aumento progresivo de gravedad. Leriche y Fontaine describieron diferentes estadios por los que va evolucionando la enfermedad arterial periférica:(128)

<u>Estadio I</u>	Asintomática
<u>Estadio II</u> - IIa (leve) - IIb (moderada-grave)	Claudicación intermitente - Capaz de caminar más de 150 m. - Capaz de caminar menos de 150 m.
<u>Estadio III</u>	Dolor isquémico en reposo
<u>Estadio IV</u>	Lesiones tróficas (úlceras y gangrena)

Tabla 7. Estadios de Leriche Fontaine de EAP

El pie diabético es un proceso frecuente condicionado por la neuropatía periférica y por la isquemia arterial periférica. La complicación más importante de la neuropatía diabética es la ulceración del pie.(129) Representa una de las causas más comunes de ingreso hospitalario de estos pacientes y un 25% requiere control asistencial. Del 5 al 10% de los diabéticos tiene un pie ulcerado y un 1% puede requerir amputación. Es necesario mantener una buena presión de perfusión en los puntos de presión del pie para prevenir la aparición de úlceras cuando está presente la neuropatía. (117)

La patogenia de la arteriopatía de las extremidades inferiores parece estar estrechamente relacionada con determinados factores de riesgo tales como el tabaquismo y la hipertensión arterial, más que con la dislipemia, que generalmente es más prevalente en la arteriopatía coronaria.(130)

La exploración clínica habitual y repetida y la exploración neurológica y vascular temprana por métodos tan sencillos como el monofilamento de Semmes-Weinstein o el ITB son básicos en el pie diabético.

Es importante identificar procesos asociados que aumenten el problema del pie diabético como son la infección de las uñas y la piel, uña incarnata, eccema, psoriasis y ulceración varicosa.

Wagner clasificó las características clínicas de las úlceras del pie para un tratamiento común en grados de 0 a 5. Valora 3 parámetros, profundidad de la úlcera, grado de infección y el grado de necrosis.(130,131)

- Grado 0: No hay lesión, pie de riesgo.
- Grado 1: Úlcera superficial que compromete todo el espesor de la piel pero no tejidos subyacentes. No suele existir infección.
- Grado 2: Úlcera profunda, penetrando ligamentos y músculos pero no compromete el hueso o la formación de abscesos.
- Grado 3: Úlcera profunda con celulitis o formación de abscesos, casi siempre con osteomielitis.
- Grado 4: Gangrena localizada.
- Grado 5: Gangrena extensa de todo el pie.

En la actualidad, existe evidencia limitada entre la relación del control glucémico y los episodios cardíacos mayores. Por consiguiente, aunque un control glucémico adecuado debe ser el objetivo para todos los pacientes con DM, todavía está por determinar el nivel de control glucémico que incrementa el riesgo cardiológico en estos pacientes.(117)

Por otro lado, la hipoglucemia no solo es potencialmente perjudicial para el SNC, sino también sobre la mortalidad cardiovascular, quizás alterando la actividad cardíaca y favoreciendo los efectos trombóticos.

Complicaciones microvasculares de la Diabetes

La microangiopatía en el paciente diabético se define por un conjunto diverso de alteraciones funcionales e histopatológicas en arteriolas, vénulas, y capilares de carácter generalizado, pero con marcada preferencia por los microvasos de retina, riñón y piel.

La hiperglucemia mantenida está considerada como la primera causa de complicaciones microvasculares en los estudios DCCT y UKPDS.(113,132)

El efecto beneficioso del control glucémico estricto sobre la vascularización se ha demostrado en los estudios UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study) donde se encontró una reducción de los eventos microvasculares del 25% tras 10 años de tratamiento; cuando mediante el control glucémico se consigue una HbA1c del 7%. También es cierto que en este estudio el control glucémico intensivo no tuvo un impacto significativo sobre las complicaciones cardiovasculares en el diabético tipo 2.

En el estudio Kumamoto se demostró que el control glucémico estricto, hasta cifras de HbA1c media del 7,1% es eficaz tanto en prevención primaria como secundaria de retinopatía y nefropatía. Asimismo, apuntó una tendencia hacia la reducción de eventos macrovasculares.

En el estudio DCCT valores de HbA1c inferiores al 8% supusieron un menor riesgo de nefropatía, tanto en DM tipo 1 como en DM 2.(132)

Retinopatía diabética

La DM está considerada como la causa más frecuente de ceguera en la población activa en los países industrializados; siendo el edema macular la causa más frecuente de disminución de la agudeza visual en los diabéticos.

La retinopatía diabética es un trastorno progresivo de la microcirculación retiniana y es la causa más frecuente de nuevos casos de ceguera en adultos mayores de 20 a 74 años.

La OMS calcula que en torno al 56% de los casos de ceguera son a causa de la RD.(133–135) La ceguera es, en esencia el resultado de la retinopatía diabética progresiva y del edema macular de importancia clínica. (80)

La progresión lesional de la retinopatía diabética incluye la aparición de 5 procesos patológicos característicos:

- 1- Formación de microaneurismas en los microvasos de la retina.
- 2- Aumento de la permeabilidad en la microcirculación retiniana.
- 3- Oclusión de la luz vascular.
- 4- Formación de nuevos microvasos/proliferación de tejido fibroso en retina y papilas ópticas.
- 5- Invasión del vítreo por la neoformación vascular con posible desprendimiento de retina.

En función de estos hallazgos patológicos se puede clasificar la retinopatía diabética en las siguientes categorías (clasificación propuesta por el Early Treatment Diabetic Retinopathy Study. ETDRS)(136):

Sin RD aparente	No lesion
RD no proliferativa (RDNP) leve	Solo microaneurismas
RDNP moderada	Microaneurismas Exudados duros Exudados algodonosos Arrosamiento venoso en un cuadrante
RDNP severa	Microaneurismas junto a uno de los siguientes hallazgos: <ul style="list-style-type: none"> - Hemorragias intrarretinianas severas en los 4 cuadrantes. - Arrosamiento venoso en >2 cuadrantes. - Anomalías microvasculares intrarretinianas en > 1 cuadrante
RDNP muy severa	Microaneurismas junto con al menos dos de los hallazgos anteriores
RD Proliferativa	Neovasos y/o hemorragia prerretiniana

Tabla 8. Clasificación Retinopatía Diabética. Fuente: ETDRS

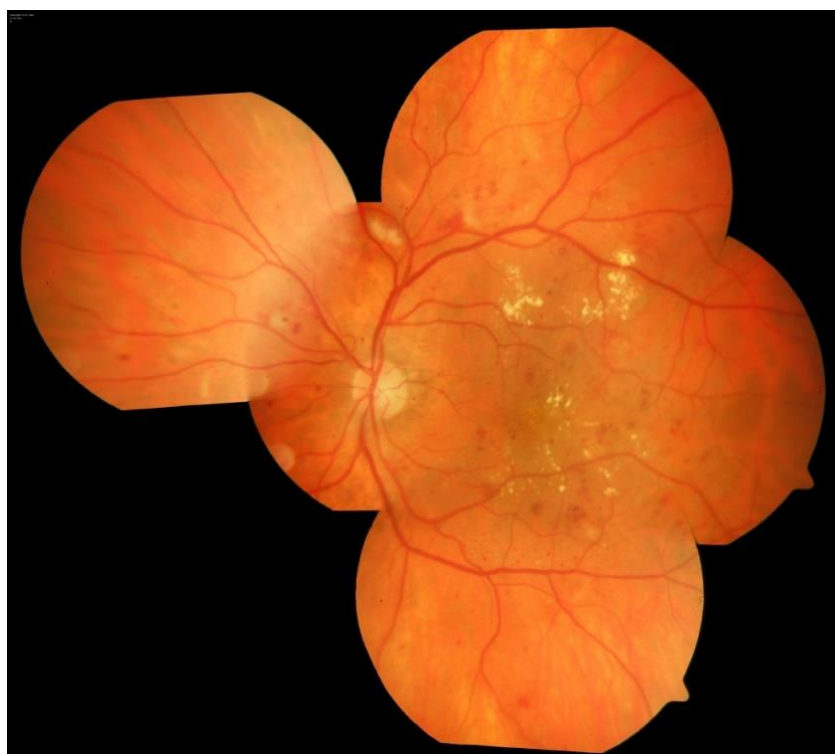


Ilustración 3. Imagen de Fondo de Ojo con Retinopatía Diabética.

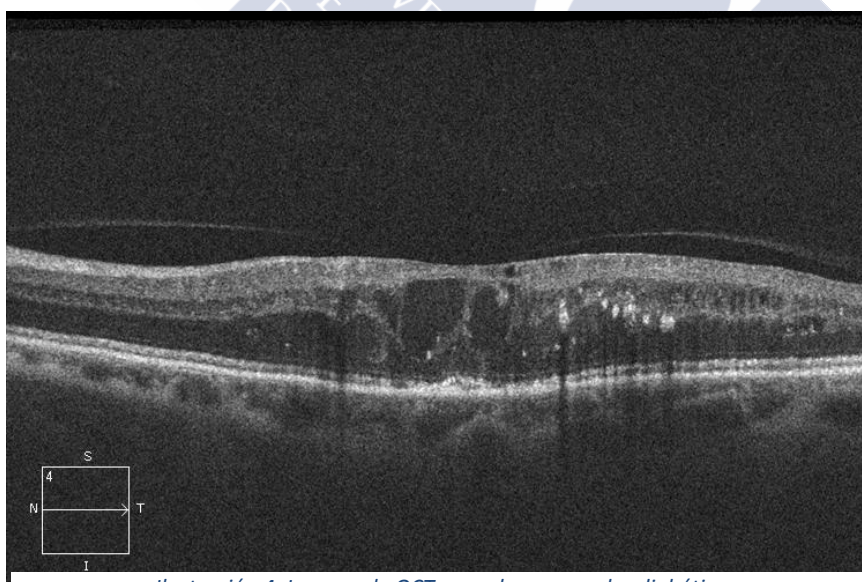


Ilustración 4. Imagen de OCT con edema macular diabético.

El control metabólico estricto de la DM, como ha demostrado el estudio norteamericano prospectivo y multicéntrico, DCCT (Diabetes Control Complications Trial) disminuye eficazmente el riesgo de retinopatía (prevención primaria) y detiene su progresión (prevención secundaria)(132)

Nefropatía diabética

La nefropatía diabética es una complicación frecuente de la DM, presentándose en el 20-40% de los diabéticos, siendo la principal causa de enfermedad renal terminal.

La evolución natural de la nefropatía diabética se caracteriza por una hipoperfusión glomerular e hipertrofia renal durante los primeros años tras el diagnóstico de la DM. Hay un incremento de la tasa de filtración glomerular (TFG), un engrosamiento de la membrana basal glomerular e hipertrofia glomerular.

Mogensen(137) ha propuesto cinco estadios por lo que evoluciona la nefropatía diabética que se resumen a continuación:

Estadio I:

Designado como la etapa de hipertrofia e hiperfunción. Se corresponde al momento del diagnóstico clínico de la DM.

Las alteraciones morfológicas son:

- Nefromegalia con hiperfiltración glomerular
- Engrosamiento de la membrana basal capilar
- Hipertrofia glomerular

Este estadio no implica progresión a otras etapas de la nefropatía diabética.

Estadio II:

Es la fase normoalbuminúrica. La hiperfiltración en esta fase puede aumentar el riesgo de progresión a otros estadios más tardíos de ND.

Las alteraciones morfológicas son:

- Aumento de la membrana basal capilar
- Expansión mesangial
- No existe hipertensión arterial asociada

Estadio III:

Puede estar presente a los 10-15 años de la hiperglucemia. Representa el comienzo de la ND clínica e identifica a los pacientes de alto riesgo. Los pacientes diabéticos con microalbuminuria persistente tienen un riesgo entre 10 y 20 veces mayor de desarrollar nefropatía diabética en comparación con los diabéticos normoalbuminúricos.(135)

Las alteraciones morfológicas son:

- La microalbuminuria es siempre persistente (30-300 mg/día) Después de 5-10 años de evolución de DM1, cerca de un 40% de los individuos comienzan a excretar pequeñas cantidades de albúmina en orina.
- Aumento de la presión intraglomerular
- Presencia de obliteración glomerular
- El filtrado glomerular supera los 160 ml/min
- HTA presente de forma progresiva

Estadio IV:

Las alteraciones morfológicas son:

- Proteinuria clínica (>300 mg/día)
- Marcado engrosamiento de la membrana basal
- Aumento de la expansión mesangial con obliteración capilar glomerular más extensa.
- La HTA es muy común

- El filtrado glomerular decrece desde 130-70 a 30-10 ml/min

Estadio V:

Corresponde a la nefropatía terminal. Suele suceder 15-20 años tras el diagnóstico con fracaso funcional renal irreversible.

Las alteraciones morfológicas son:

- Obliteración glomerular difusa
- Esclerosis nodular intercapilar
- Expansión mesangial
- El filtrado glomerular decae a menos de 10 ml/min
- La HTA confiere el mayor riesgo de mortalidad

La ND en la DM 2 difiere de la DM 1 en que puede haber oligoalbuminuria en el momento del diagnóstico de la DM, esto refleja un largo periodo asintomático y predice menos la progresión a nefropatía manifiesta; además, es frecuente que esta oligoalbuminuria vaya acompañada de HTA. (80)

El desarrollo de la ND depende fundamentalmente de tres factores:

1. Predisposición individual
2. Control metabólico de la DM
3. HTA

La valoración periódica de la función renal en los pacientes diabéticos incluyendo la estimación del filtrado glomerular y la determinación de la excreción urinaria de albúmina es una medida imprescindible en el seguimiento de estos pacientes(138). Además de un buen control del control glucémico y de la tensión arterial mejora considerablemente el pronóstico de la ND.

Neuropatía diabética

La forma más frecuente de neuropatía diabética es la polineuropatía simétrica axial. Con frecuencia se presenta como pérdida de la sensibilidad distal. También ocurren hiperestesias, parestesias y disestesias. Puede desarrollarse cualquiera de estos síntomas conforme avanza la neuropatía.(139,140) Alrededor de un 50% de los sujetos con DM de larga evolución presenta neuropatía diabética. La prevalencia del dolor neuropático se estima en torno al 20% en DM 2 y del 5% en DM 1.(141)

El desarrollo de la neuropatía afecta tanto a fibras nerviosas mielínicas y amielínicas. Se correlaciona con la duración de la DM y el control de la glucemia principalmente (el estudio DCCT puso de manifiesto que un control estricto de la glucemia puede prevenir el desarrollo de la neuropatía y detener la progresión de los síndromes existentes). Otros factores de riesgo asociados a la neuropatía diabética son la edad y la HTA. (142,143)

Los síntomas característicos consisten en:

- Sensación de adormecimiento y pérdida de sensibilidad
- Hormigueo
- Pinchazos o ardor quemante que se inicia en los pies y se extiende en sentido proximal.
- Dolor que afecta a extremidades inferiores, suele percibirse en reposo y empeora durante la noche.

La pérdida de sensibilidad en el pie pone al paciente en peligro de ulceración y de sus secuelas; por ello es de suma importancia la prevención de estos problemas.

La prevalencia de la neuropatía diabética aumenta con el tiempo de evolución de la diabetes y con los valores de la HbA1c, así, se ha calculado que el riesgo de desarrollar neuropatía aumenta en torno a un 10-15% por el aumento en un 1% en los valores de HbA1c.(144,145)

Diabetes Mellitus y HbA1c

La hemoglobina glucosilada (HbA1c) fue identificado inicialmente como una hemoglobina “inusual” en pacientes con diabetes diagnosticada desde hace más de 40 años(146). Después de este hallazgo, se llevaron a cabo numerosos estudios correlacionando la HbA1c con los niveles de glucosa en sangre, surgiendo así la idea de que la HbA1c podría ser utilizada como un indicador para el control de la glucemia.

El estudio ADAG (A1c-Derived Average Glucose) incluyó a 643 participantes representando una amplia gama de niveles de A1C. Esto estableció una relación válida entre A1C y la glucosa media con información que incluía el tipo de diabetes de la población estudiada(147).

La HbA1c se introdujo en uso clínico en la década de 1980 y, actualmente, se ha convertido en la piedra angular de la práctica clínica(148). Se puede realizar en cualquier momento del día y no requiere ninguna preparación especial. Estas propiedades han convertido la medición de la HbA1c como la opción más cómoda para evaluar el control de la glucemia en personas diabéticas.

Debido en gran medida a la complejidad en la medición de la glucosa en plasma en ayunas, la realización del test de sobrecarga oral de glucosa (SOG), y la variabilidad de los niveles de glucosa a lo largo del día, ha habido un interés sustancial en su elección como prueba para el diagnóstico de la diabetes y también para detectar los casos con alto riesgo de padecer diabetes(149)

Estas ventajas han sido defendidas en los últimos años para instaurar la HbA1c como medida diagnóstica de DM.

Un informe publicado en 2009 por el International Expert Committee, acerca del papel de la HbA1c en el diagnóstico de la diabetes, recomienda que, la HbA1c se puede utilizar para diagnosticar la diabetes siempre que el nivel de HbA1c sea $> 6.5\%$.(149). El

diagnóstico debe ser confirmado con una repetición de la HbA1c, a menos que los síntomas clínicos y los niveles de glucosa en plasma sean superiores a 200 mg / dl por lo que no se requerirían más pruebas.

Los niveles de HbA1c por debajo de 6,5% pueden indicar la presencia de hiperglucemia moderada. El punto de corte inferior aún no se ha definido, aunque la ADA sugiere valores entre 5.7 hasta 6.4% como rango de alto riesgo.(150). Por otra parte, el International Expert Committee recomienda que las personas con un nivel de HbA1c entre 6.0 y 6.5% padecen un riesgo particularmente alto y podría ser considerado como grupo para las intervenciones de prevención de la diabetes.

El diagnóstico de diabetes de una persona asintomática no debe hacerse en base a una sola glucosa en plasma anormal o valor HbA1c. Al menos un reexamen de la HbA1c o niveles de glucosa en plasma con un resultado alterado serán precisos para el diagnóstico.

DCA™ System Siemens®

Kit de reactivo de hemoglobina A1c para análisis cuantitativo de la HbA1c en sangre.

Uso previsto:

El análisis constituye un método cuantitativo práctico para determinar el porcentaje de concentración de HbA1c en sangre. La medición de la concentración de HbA1c se recomienda para supervisar el tratamiento a largo plazo de los pacientes con Diabetes Mellitus.

El ensayo clínico sobre el control de la DM y sus complicaciones (Diabetes Control and Complications Trial, DCCT) demuestra la importancia del aumento del control glucémico para reducir el riesgo y progresión de las complicaciones asociadas a la DM.(132)

El control glucémico se determina mediante la medición de la HbA1c. La American Diabetes Association (ADA) recomienda medir los niveles de HbA1c de dos a cuatro

veces al año y con menos frecuencia en el caso de los pacientes con un control estable.
(151,152)

Este análisis se basa en un método de inhibición de la inmunoaglutinación de partículas de látex.(153)Una vez cargado el cartucho de test de reactivo en el analizador DCA, el resultado de la prueba se muestra en seis minutos y veinticinco segundos.

Resumen y explicación:

La HbA1c se forma por la glucación no enzimática del término N de la cadena Beta de la hemoglobina A0.(154) El nivel de HbA1c es proporcional al nivel de glucosa en sangre durante un periodo aproximado de dos meses.(155)Por consiguiente, la HbA1c se acepta como un indicador de la concentración de glucosa en sangre diaria media durante los dos meses anteriores.(156,157)Los estudios demuestran que los valores clínicos obtenidos mediante la medición regular de la HbA1c permiten cambiar el tratamiento de la DM y aumentar el control metabólico conforme a la reducción de los valores de HbA1c.(153,158)

Principios químicos del procedimiento:(153)

Se mide la concentración de HbA1c de forma específica y la concentración de la hemoglobina total, y se indica la proporción como un porcentaje de HbA1c.(153) Los reactivos para obtener ambas reacciones se incluyen en el cartucho de reactivo de HbA1c DCA. (Ilustración 5)

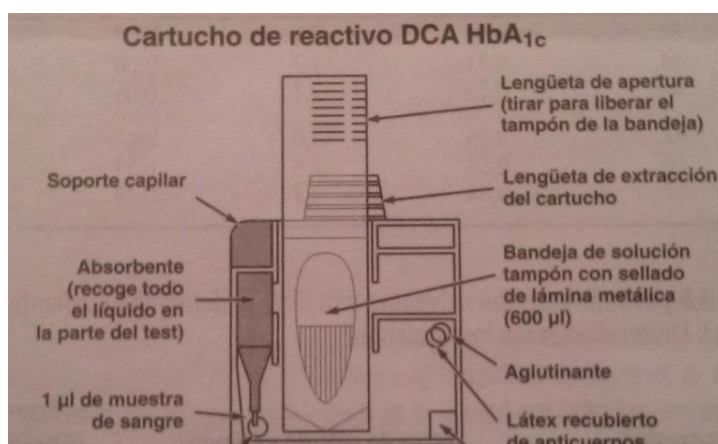


Ilustración 5. Cartucho de reactivo de análisis de HbA1c.

Para medir la hemoglobina total, se usa ferricianuro potásico para oxidar la hemoglobina de la muestra y transformarla en metahemoglobina. A continuación, la metahemoglobina forma un complejo con el tiocianato denominado tiocianometahemoglobina, que es la sustancia coloreada que se mide. El nivel de revelado en color a 531 nm es proporcional a la concentración de hemoglobina total de la muestra.

Para la medición del nivel específico de HbA1c, se usa un método de inhibición de la inmunoaglutinación de partículas de látex. (Ilustración 6)

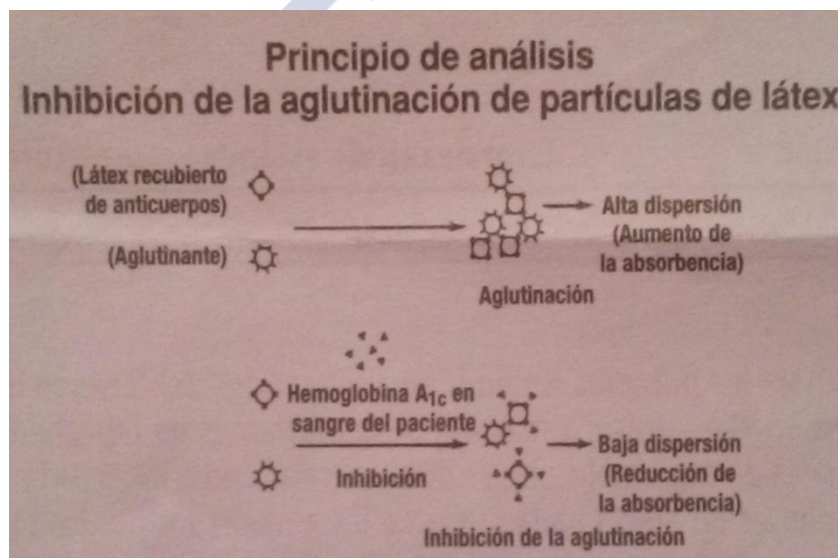


Ilustración 6. Principio activo por el que se produce el análisis de la HbA1c

El uso de un aglutinante (polímero sintético que contiene varias copias de la porción inmunorreactiva de HbA1c) provoca la aglutinación del látex recubierto de anticuerpos monoclonales murinos específicos anti-HbA1c. Esta reacción de aglutinación aumenta la dispersión de la luz, la cual se mide como un aumento de la absorbancia a 531 nm. La HbA1c de las muestras de sangre entera compite por un número limitado de sitios de unión del látex recubierto de anticuerpos, lo que provoca la inhibición de la aglutinación y la reducción de la dispersión de la luz. La dispersión reducida se mide como una reducción de la absorbancia a 531 nm. A continuación, se cuantifica la concentración de

HbA1c con una curva de calibración de la absorbencia frente a la concentración de HbA1c.

El porcentaje de HbA1c de la muestra se calcula del modo siguiente:

$$\% \text{ de HbA1c} = \frac{[HbA1c]}{[Hemoglobina \text{ total}]} \times 100$$

El analizador DCA realiza automáticamente todas las mediciones y cálculos y la pantalla muestra el porcentaje de HbA1c al final del análisis.

Contenido del kit:

- Diez cartuchos de reactivo
- Once soportes capilares
- Tarjeta de calibración
- 2 prospectos

Reactivos:

- **Látex recubierto de anticuerpos:** anticuerpos monoclonales murinos específicos anti-HbA1c absorbidos en partículas de látex. Látex con anticuerpos al 2,5% (p/v) en 10 nM de tampón de glucocola, ingredientes no reactivos al 16% (p/v) (10 µl secos en cada cartucho de reactivo).
- **Aglutinante:** polímero de ácido poliaspártico al 0,005% (p/v) unido covalentemente al hapteno de HbA1c en 20 nM de un tampón de citrato sódico con albúmina sérica bovina al 0.1% (p/v) e ingredientes no reactivos al 1% (p/v) (10 µl secos en cada cartucho).
- **Solución tampón:** Tiocianato de litio al 8.1% (p/v), digitonina al 0,01% en 200 nM de un tampón de glucocola (0,6 ml en cada cartucho)

- **Oxidante:** ferricianuro potásico al 1.5% (p/v) en agua con ingredientes no reactivos al 21% (p/v) (10 µl secos en cada cartucho).

Indicador de temperatura:

Al recibir los kit en el centro se debe comprobar el indicador de temperatura situado en la parte frontal de la caja. Si el indicador se muestra de color rojo, no se debe usar los cartuchos de reactivo.

Vida útil:

Los cartuchos de reactivo se pueden conservar durante un periodo máximo de tres meses a temperatura ambiente antes de su fecha de caducidad. Por tanto, se debe registrar la fecha de cuando se puso a temperatura ambiente el producto.

Guía de uso del DCA System:

Materiales necesarios para el análisis de HbA1c:

- Cartucho de HbA1c
- Soporte capilar
- Gasa estéril



Ilustración 7. Presentación cartucho de análisis de HbA1c

Paso 1: Calibrar el dispositivo. Este paso se realiza una vez al día para poder controlar la normalidad de los parámetros. Se realiza un test óptico, pasando un cartucho por el código de barras correspondiente, acto seguido este se introduce en el aparato y realiza una

lectura automática de aproximadamente cinco minutos de duración. Pasado este tiempo, el aparato informa si la calibración ha sido o no correcta.

Paso 2: Obtención de una muestra de sangre. Para este paso se hace una punción capilar al paciente, se desecha la primera gota de sangre y la siguiente debe entrar en contacto con el capilar de medida hasta que se llene.

Paso 3: Limpieza del exceso de sangre del capilar de medida con una gasa estéril.

Paso 4: Inserción del capilar de medida en el cartucho, colocando la cara plana del capilar de medida hacia el cartucho, hasta su completo acople.

Paso 5: Escaneado del cartucho. Para ello se debe sostener el cartucho de que el código de barras quede orientado a la derecha. Se inserta el cartucho por la guía y se desliza hacia abajo, en este momento sonará una alarma y la pantalla indica que se ha escaneado correctamente el cartucho.

Paso 6: Inserción del cartucho en el depósito de lectura. Para ello se debe abrir la tapa donde se alojará el cartucho, se inserta presionando hacia el interior del aparato de lectura. Acto seguido, se debe retirar la lengüeta flexible de una forma lenta y firme. Por último, se cierra la tapa y se inicia el test. El proceso de realización del test tarda en torno a seis minutos.

Paso 7. Una vez concluido el tiempo, en la pantalla aparecerá el resultado de HbA1c de la muestra introducida. Se imprime el resultado.

Paso 8: Retirada del cartucho. Se debe pulsar un botón blanco que aparece en un lateral del aparato. Con la mano izquierda, se presiona ligeramente la lengüeta del cartucho hacia la derecha para desbloquearlo. Se retira el cartucho y se desecha en un lugar oportuno para evitar posibles lesiones o contaminación.

Grado de control de la Diabetes en ancianos

Dada la heterogeneidad de la población geriátrica no existe consenso entre los diferentes estudios y sociedades científicas en el grado de control de la DM en los pacientes ancianos, además los estudios poblacionales más relevantes, no incluyen pacientes ancianos.

Las diferentes guías de práctica clínica (GPC) de las diferentes sociedades científicas, tales como la American Geriatrics Society (AGS)(159), la American Diabetes Association (ADA),(81) la International Diabetes Federation (IDF) y las guías europeas “European Diabetes Working Party Guidelines” diferencian los objetivos de control de la HbA1c en los pacientes ancianos en dos o tres grandes categorías.(160)

Por un lado se incluyen en la primera categoría a los pacientes funcionalmente independientes, es decir no personas que no tienen deficiencias significativas en el desarrollo de al ABVD y la DM es su principal patología, aunque también es flexible en diferentes comorbilidades que puedan influir en su autocuidado. Estos pacientes dada su situación tienen una esperanza de vida superior a 10 años. Los pacientes que cumplan estas características deben fijar el control de la HbA1c en 7-7,5%.

La siguiente categoría incluye a los individuos funcionalmente dependientes, es decir, que presentan alguna limitación para el desarrollo de las ABVD y que precisan atención adicional, ya bien sea social o clínica. Como esta categoría es muy amplia, es a su vez subdivida en dos subgrupos. El subgrupo primero, incluye al paciente frágil, con tendencia a la fatiga, acusado descenso en su peso de forma reciente y severa restricción en la movilidad, lo que conlleva un mayor porcentaje de caídas y mayor riesgo de institucionalización en centros sociosanitarios. El subgrupo segundo se centra en los pacientes con demencia y deterioro cognitivo grave que impiden a la persona mantener su autocuidado. En ambos subgrupos, se enfatiza la necesidad de mantener la seguridad

del paciente sobre todo, evitar las hipoglucemias ampliando el margen terapéutico hasta niveles de HbA1c inferiores a 8,5% y simplificando el tratamiento.

Además se incluye una tercera categoría adicional, que incluye a los casos de pacientes en el final de la vida con esperanzas inferiores a un año, aquí el control se centra en el confort del paciente evitando sintomatología grave por encima de los niveles de HbA1c. Por otro lado, estas guías también mencionan el riesgo potencial de descender de 6,5% los niveles de HbA1c en los pacientes ancianos con DM tipo 2 pudiendo desencadenarse hipoglucemias e incluso la muerte, (159) ya que la edad por si sola es un factor de riesgo para las hipoglucemias.

Deterioro Cognitivo y Diabetes Mellitus

El deterioro cognitivo y la demencia constituyen un importante problema de salud en la población geriátrica. En los últimos años ha habido un incremento en la prevalencia de estas alteraciones, debido en mayor medida al aumento progresivo de la esperanza de vida de la población. Su prevalencia difiere notablemente según la población objeto de estudio y, sobre todo, según los criterios diagnósticos empleados. (161–163) En España se sitúa entre el 5 y el 10% (161,164) para personas mayores de 65 años, cifras similares a las encontradas en estudios anglosajones. (165,166) Esta prevalencia aumenta con la edad, de tal forma que mientras representa el 1% a los 65 años, es superior al 20% en mayores de 85 años. (167,168)

Los cambios a nivel cognitivo pueden ser atribuidos a diferentes factores vinculados al envejecimiento, que pueden considerarse extrínsecos, tales como las enfermedades edad-dependientes con repercusión cerebral, dentro de este grupo se encuentran el ACV, la hipertensión o la diabetes mellitus. También es de relevancia señalar los factores intrínsecos del individuo, que influyen en el devenir de la enfermedad, tales como la

reserva funcional y estructural cerebral, la dotación genética o el grado de adaptación a los cambios durante el transcurso de la vida.(128)

Los pacientes diagnosticados de DM2 no suelen obtener un resultado satisfactorio en las pruebas neuropsicológicas, que afectan en particular a la atención y las funciones ejecutivas, y presentan un volumen cerebral inferior a lo normal. El deterioro cognitivo observado en estos pacientes no sólo está asociado a cambios isquémicos subcorticales, sino también a la atrofia cerebral progresiva. Se encontraron defectos, en especial, relacionados con la memoria verbal semántica, episódica y de trabajo y con el procesamiento de la información compleja (169,170)

Se ha demostrado que existe una disminución de la capacidad cognitiva en pacientes diabéticos. Hassing y col. (2004) en un estudio con cuatro grupos de sujetos, diabéticos, hipertensos, diabéticos con hipertensión arterial y sujetos control, obtuvieron como resultado que los pacientes con diabetes mostraron una importante declinación cognitiva, no así los pacientes con hipertensión sin diabetes. Sin embargo, el deterioro mayor se detectó en los portadores de ambas patologías. Los cambios cognitivos se perciben más fácilmente en pacientes ancianos con DM2 después de seis años en comparación con los no diabéticos.(171) Estos datos se confirman con otros estudios a largo plazo que afirman que el aumento en el deterioro cognitivo se relaciona con la diabetes y un alto riesgo de demencia.

Las mujeres que padecen diabetes mellitus tipo 2 tienen entre un 25 % y un 35 % más de riesgo de deterioro cognitivo que las no diabéticas. Un estudio de la universidad de Harvard, ha llevado a cabo sobre un total de 18999 mujeres con edades comprendidas entre los 70 y los 81 años, de las que 16596 completaron el seguimiento previsto de 2 años. Las mujeres diabéticas tipo 2 que estaban controladas con tratamiento antidiabético oral dieron resultados cognitivos similares a los de las mujeres no diabéticas. También

demonstraron que las probabilidades de deterioro cognitivo son mucho mayores entre las diabéticas tipo 2 de larga evolución, especialmente a partir de 15 años de duración de su diabetes.

Test de Pfeiffer

Es una escala heteroadministrada de 10 ítems, sobre cuestiones generales y personales, elaborada específicamente para detectar deterioro cognitivo en pacientes mayores (útil, por tanto, en el cribado). También puede usarse en analfabetos y personas con deficiencias sensoriales severas. Valora un pequeño número de funciones relativamente básicas:

- Memoria a corto y largo plazo
- Atención
- Orientación
- Información sobre hechos cotidianos
- Capacidad matemática

Es una de las escalas más utilizadas sobre todo en Atención Primaria por su brevedad y facilidad de ejecución. Su administración es rápida, ya que requiere de unos cinco minutos. La población diana se centra en cualquier persona que requiera de una valoración de su capacidad mental. Su principal limitación es que no detecta deterioros leves ni cambios pequeños en la evolución.

Se introduce una corrección según el nivel de escolarización, permitiéndose un error más si no ha recibido educación primaria y un error menos si ha recibido estudios superiores.(172)

Test de Pfeiffer
1. ¿Qué día es hoy? (día del mes, mes, año)
2. ¿Qué día de la semana es hoy?
3. ¿Dónde estamos ahora?
4. ¿Cuál es su número de teléfono? o... ¿cuál es su dirección? (si no tiene teléfono)
5. ¿Cuántos años tiene?
6. ¿Cuál es la fecha de su nacimiento? (día, mes y año)
7. ¿Quién es ahora el presidente del Gobierno?
8. ¿Quién fue el anterior presidente del Gobierno?
9. ¿Cuáles son los 2 apellidos de su madre?
10. Restar de 3 en 3 al número 20 hasta llegar al 0

Tabla 9. Preguntas que incluye el test de Pfeiffer

En la valoración, si las puntuaciones son extremas no surgen dudas, pero las puntuaciones intermedias son dudosas y precisan confirmación.

En el caso de pacientes hospitalizados, esta escala debe realizarse en las primeras 72 horas tras el ingreso y al alta del paciente. Su sensibilidad (S) y especificidad (E) es elevada (S = 91%, E = 90%)(173), y puede ser un instrumento de apoyo para el diagnóstico y seguimiento de las medidas terapéuticas y de la evolución de la enfermedad.

Puntúan los errores, es decir, 1 punto por error. Para su interpretación se utiliza la siguiente estratificación: (161,174)

Clasificación de resultados	
0-2 errores	Normal
3-4 errores	Deterioro Cognitivo Leve
5-7 errores	Deterioro Cognitivo Moderado
8-10 errores	Importante Deterioro Cognitivo

Tabla 10. Clasificación de los resultados del test de Pfeiffer.

Dependencia Física y Diabetes Mellitus

Las personas dependientes, según la definición propuesta por el Consejo de Europa en 1995, son todas aquellas que necesitan de la ayuda de otros para realizar ciertas actividades relacionadas tanto con el cuidado personal como con el mantenimiento del entorno. El padecimiento de enfermedades crónicas, así como el deterioro físico y psíquico que suele acompañar al proceso de envejecimiento, constituyen los dos factores fundamentales que explican la aparición de problemas de dependencia entre la población mayor de 65 años(175)

Según datos del INE en el año 2012, muestra el aumento de la dependencia de los mayores de 65 años en España, al aumentar la edad. La siguiente tabla recoge estos datos:

Grado de dependencia	Fuente: INE. 2012
Rango de edad	%
65 – 69 años	24,5%
70 – 74 años	35,6%
75 – 79 años	49,7%
80 – 84 años	65,4%
≥85 años	85,0%

Tabla 11. Nivel de dependencia en >65 años. Fuente: INE. 2012

Verbrugge y Jette desarrollaron en 1994 un marco conceptual en la progresión de la dependencia. Estos autores sostienen que la dependencia es la última fase de un proceso de deterioro gradual que se inicia con la aparición de patologías, a las que siguen las deficiencias, las limitaciones funcionales y, más tarde, los problemas de dependencia.

El proceso tendría una dimensión fisiológica, que se correspondería con las etapas de padecimiento de enfermedades y de aparición de deficiencias, y una dimensión social, que aparecería en último lugar y estaría relacionada con la necesidad de recibir ayuda para realizar actividades cotidianas. Las limitaciones funcionales, según el modelo, constituirían una etapa intermedia en el tránsito de una a otra dimensión.

El primer grupo de factores, se denomina "de riesgo", agrupa todas aquellas características y comportamientos de las personas que hacen que algunas de ellas tengan una mayor probabilidad que el resto de acabar siendo dependientes. Los factores de riesgo pueden ser:

- Las características socio-demográficas de los individuos, y más concretamente la edad, el sexo y el nivel educativo.
- Los hábitos de vida de los sujetos que inciden más directamente sobre la salud (la dieta o la práctica de ejercicio físico).

El segundo grupo de factores, de naturaleza social, psicológica y ambiental, lo componen todas aquellas actuaciones que dejan sentir sus efectos en el tránsito desde las limitaciones funcionales a los problemas de dependencia, ralentizando el momento en que éstos aparecen o reduciendo la intensidad de los mismos. A la hora de concretar estos otros factores, se distinguen entre lo que denominan factores intra y extra-individuales. Los primeros, aluden a características de los individuos o a cambios en el comportamiento de

éstos. Los factores extra-individuales, por su parte, comprenden todos aquellos cambios que acontecen en el entorno físico y social del individuo. (176)

La diabetes es una condición crónica que puede tener complicaciones generadoras de dependencia (retinopatía, amputaciones...), existen otras muchas patologías asociadas a la edad cuyos efectos invalidantes pueden ser tanto o más importantes. Por otro lado, aunque la enfermedad suele estar en el origen de los problemas de dependencia, el ritmo con el que éstos aparecen y su intensidad depende de múltiples factores de riesgo que modulan la conexión entre enfermedad y dependencia; de hecho, esto es especialmente relevante en el caso de la diabetes, ya que buena parte de las complicaciones de ésta resultan evitables mediante un correcto control de la enfermedad (dieta, ejercicio físico, etc.)

Escala de Barthel

En 1965 Mahoney y Barthel publicaron el Índice de Barthel, tras diez años de experiencia en su uso. Valoraron, tanto al ingreso como al alta, la capacidad de independencia en el autocuidado de los pacientes con enfermedad neuromuscular o musculoesquelética ingresados en el hospital de enfermedades crónicas de Maryland. (177)

En 1979 Granger, en el New England Rehabilitation Hospital, publicó la modificación al IB. El cambio fundamental fue en el ítem relativo al traslado en silla de ruedas a cama por el de traslado de sillón a cama. En 1993 se publica su traducción al castellano.(178)

Consta de diez parámetros sobre las actividades de la vida diaria: alimentación, baño, vestido, aseo personal, deposición, micción, uso de retrete, traslado en silla de ruedas a cama, deambulación y escalones. Cada uno de ellos mide dependencia o independencia para realizar dichas actividades. La puntuación total máxima es de 100 puntos y la de máxima dependencia de 0. Los cambios se puntúan de 5 en 5. Este cuestionario puede ser contestado por el cuidador principal o por el propio paciente. El tiempo medio requerido

en su aplicación es de 5 minutos. Cualquier miembro del equipo profesional puede obtener la información, siendo necesario para ello que el profesional que lo utiliza esté motivado, concienciado y entrenado. (179)

La dicotimización del Barthel a un corte inferior a 85 puntos tiene una sensibilidad del 94% y una especificidad del 80% en la autoconsideración de dependencia por el propio paciente (180)

El punto de corte es algo discutido, pero en la mayoría de estudios se ha establecido en 60 puntos, de modo que por debajo de este valor se considera dependencia severa para ABVD. Aporta, además, información de las puntuaciones parciales para cada actividad, permitiendo así conocer, de manera más específica, cuáles son las deficiencias del paciente.

Para facilitar su interpretación, los resultados pueden ser agrupados de forma arbitraria en categorías:

Diraya(181)		Proceso APP(182)	
Puntuación	Dependencia	Puntuación	Dependencia
0-20	Total	< 20 (0-15)	Total
25-60	Severa	20-35	Grave
65-90	Moderada	40-55	Moderada
95	Leve	60-95	Leve
100	Independencia	100	Independencia

Tabla 12. Clasificación de resultados del Índice de Barthel.

Tabla Índice de Barthel:

ALIMENTACIÓN		
10	Independiente	Independiente; capaz de utilizar cualquier instrumento necesario; come en un tiempo razonable, capaz de desmenuzar la comida, usar condimentos, por solo.
5	Necesita ayuda	Necesita ayuda para alguna de las actividades previas
0	Dependiente	Necesita ser alimentado
BAÑO		
5	Independiente	Es capaz de bañarse o ducharse, incluyendo salir o entrar de la bañera y secarse
0	Dependiente	Necesita alguna ayuda
Vestirse		
10	Independiente	Es capaz de ponerse, quitarse, colgar la ropa, atarse los cordones, abrocharse botones o utilizar cremalleras. Se excluye la utilización de sujetador.
5	Necesita ayuda	Necesita ayuda para al menos la mitad del trabajo de estas actividades. Debe hacerlo en un tiempo razonable.
0	Dependiente	
ARREGLARSE		
5	Independiente	Es capaz de lavarse las manos y cara, peinarse, maquillarse, limpiarse los dientes y afeitarse.
0	Dependiente	Necesita alguna ayuda
DEPOSICIONES		
10	Continente	Es capaz de controlar deposiciones. Es capaz de colocarse un supositorio o un enema

5	Incontinencia ocasional	Tiene incontinencia ocasional o requiere ayuda para supositorio o enema.
0	Incontinente	
MICCIÓN		
10	Continente	Es capaz de controlar micción día y noche. Es capaz de cuidar la sonda y cambiar la bolsa de orina.
5	Incontinencia ocasional	Tiene incontinencia ocasional o no le da tiempo a llegar al baño o necesita ayuda ocasional para cuidar la sonda uretral.
0	Incontinente	
RETRETE		
10	Independiente	Es capaz de bajarse y subirse la ropa, de no mancharla, sentarse y levantarse de la taza, de usar papel higiénico. Si lo requiere puede apoyarse sobre una barra. Si requiere cuña, debe ser capaz de colocarla, vaciarla y limpiarla.
5	Necesita ayuda	Necesita ayuda para guardar el equilibrio, en el manejo de la ropa o en la utilización del papel higiénico.
0	Dependiente	
TRASLADARSE desde la cama al sillón o a la silla de ruedas		
15	Independiente	Es capaz de realizar con seguridad, el traslado del sillón a la cama, tanto con andador o silla de ruedas levantando reposapiés, cerrando la silla, conseguir sentarse o tumbarse en la cama, e igualmente volver de la cama al sillón.
10	Mínima ayuda	Necesita ayuda mínima para algún paso de esta actividad o ser supervisado física o verbalmente en los distintos pasos

5	Gran ayuda	Necesita gran ayuda para levantarse de la cama o para trasladarse al sillón. Puede permanecer sentado sin ayuda.
0	Dependiente	
DEAMBULAR		
15	Independiente	Puede caminar 45 metros sin ayuda o supervisión, espontáneamente o con muletas (no andador). Si utiliza prótesis es capaz de ponérsela y quitársela solo.
10	Necesita ayuda	Necesita ayuda o supervisión para caminar 45 metros. Deambula con andador.
5	En silla de ruedas	Puede empujar la silla 45 metros y manejarla con soltura (doblar esquinas, girar, maniobrarla por la casa, etc.)
0	Dependiente	Camina menos de 45 metros. Si utiliza silla de ruedas debe ser empujada por otra persona.
SUBIR Y BAJAR ESCALERAS		
10	Independiente	Es capaz de subir y bajar un piso sin ayuda ni supervisión. Puede usar bastones o muletas o apoyarse en la barandilla.
5	Necesita ayuda	Necesita ayuda física o verbal
0	Dependiente	

Tabla 13. Índice de Barthel.



Justificación

Justificación

La Diabetes Mellitus “la pandemia del siglo XXI” es una enfermedad crónica de elevada prevalencia, alta comorbilidad y en la que el grado de control se puede mejorar. Contribuye en el deterioro en la calidad de vida de las personas que la padecen, incrementa la morbilidad y supone un gran impacto económico para el sistema sanitario.

La edad es un factor de riesgo importante en la Diabetes Mellitus tipo 2. El continuo envejecimiento de la población pone de manifiesto un aumento significativo de la prevalencia de Diabetes en este sector poblacional; siendo una de las principales causas de morbilidad en el paciente de edad avanzada.

Las complicaciones de la diabetes provocan un elevado impacto individual, social y económico. El objetivo principal del tratamiento de la Diabetes se basa en evitar las complicaciones crónicas, pero las complicaciones agudas, como la hipoglucemia limitan la consecución de objetivos de control, generando un incremento de la incapacidad y mortalidad y un descenso en la calidad de vida de estas personas.

Casi la tercera parte de los diabéticos siguen siendo desconocidos en la mayoría de los estudios epidemiológicos en España. Además, escasos estudios incluyen pacientes mayores de 65 años, con comorbilidades e institucionalizados.

Es importante tener en cuenta los centros geriátricos a la hora de establecer un control metabólico adecuado, ya que la dieta es más uniforme y se pueden controlar de mejor manera los hábitos de vida, así como la correcta toma de medicación.



Objetivos

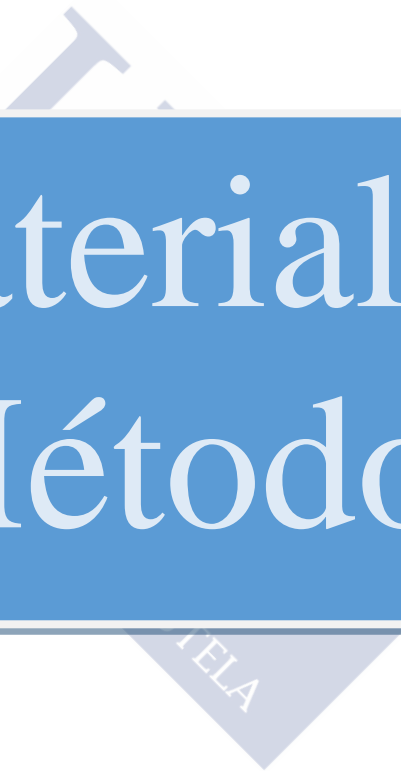
Objetivos

OBJETIVO GENERAL

Obtener datos de prevalencia de Diabetes (DM) en la población geriátrica institucionalizada, así como, la prevalencia de diabetes oculta en el ámbito de las residencias geriátricas.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Conocer el grado de control glucémico (HbA1c) de la DM en la población geriátrica institucionalizada.
- Establecer las características de la población diabética geriátrica institucionalizada, en especial las complicaciones crónicas de la DM, tanto macrovasculares como microvasculares.
- Valorar el deterioro funcional y cognitivo de la población diabética geriátrica estudiada.



Material y Método

Muestra

Se realizó una búsqueda para conocer el número de residentes en centros de atención gerontológica de Galicia, para poder hacer una aproximación al tamaño muestral adecuado y dar validez a los resultados y conclusiones obtenidas.

Se obtuvo que, en Galicia en el año 2014, había 18368 (183) plazas en residencias geriátricas, distribuidas el 77,63% en centros de gestión privada y un 22,37% gestión autonómica.

Teniendo en cuenta los diferentes estudios (184–186) sobre datos de prevalencia y grado de control de la DM en población geriátrica que oscila en torno al 20% y aceptando una ocupación del 100% de las plazas en la comunidad autónoma de Galicia. Se utilizó un cálculo basado en una distribución binomial, concluyendo, que se debe seleccionar una muestra con al menos **659 individuos** para calcular una proporción estimada de diabéticos del 20%, y una amplitud del intervalo de confianza igual al 95%, contando una precisión del 3%.

Se obtuvieron los datos relacionados con las características demográficas, tales como sexo, edad, IMC, diagnóstico de Diabetes Mellitus, tipo de tratamiento para la DM y complicaciones macrovasculares y microvasculares (retinopatía, nefropatía y neuropatía), mediante análisis de las historias clínicas de los pacientes de 6 residencias de la Comunidad Autónoma de Galicia. Estos centros han sido seleccionados por su interés en participar y por la distribución geográfica y número de residentes.

Se realizó un estudio observacional descriptivo transversal desde octubre del año 2012 hasta junio de 2015 en seis residencias geriátricas de la tercera de edad de Galicia. Geográficamente el volumen de la muestra se reparte en dos residencias en la provincia de Ourense y cuatro en la provincia de A Coruña.

El volumen total residentes de los centros seleccionados asciende a 925 potenciales candidatos, de los cuales, se reclutaron finalmente para el estudio 654 casos. Los residentes se distribuyen de la siguiente manera:

- Ourense:
 - Residencia número 1: 162 pacientes. (Gestión Privada)
 - Residencia número 2: 75 pacientes. (Gestión Privada)
- A Coruña:
 - Residencia número 3: 149 pacientes. (Gestión Privada)
 - Residencia número 4: 68 pacientes. (Gestión Privada)
 - Residencia número 5: 85 pacientes. (Gestión Pública)
 - Residencia número 6: 115 pacientes. (Gestión Privada)

Las siguientes variables fueron obtenidas mediante entrevista directa con el paciente:

- Determinación de HbA1c en sangre capilar en toda la población geriátrica.
- Conocer el nivel de dependencia física de esta población mediante la realización del Índice de Barthel, en el momento de la inclusión en el estudio
- Conocer el grado de deterioro cognitivo mediante la realización del test de Pfeiffer, en el momento de la inclusión en el estudio.

Los resultados obtenidos fueron almacenados en una base de datos, codificados para mantener la confidencialidad de los pacientes de acuerdo con la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal.

Criterios de inclusión

- 1- Población que resida en centros geriátricos de Galicia participantes en el estudio.
- 2- Personas residentes, que tras ser informados, presten su consentimiento bien personalmente o a través de familiares responsables, para participaren el estudio mediante la firma del documento de Consentimiento informado regulado por la Ley 3/2001, de 28 de mayo, reguladora del consentimiento informado y de la historia clínica de los pacientes.
- 3- Autorización para la realización del estudio por parte de la Dirección de las Residencias participantes, así como el apoyo del personal sanitario de cada Residencia para su realización, una vez conocido el protocolo para su desarrollo. (VER hoja de información, consentimiento y protocolo en Anexo 1, 2 y 3 respectivamente)

Criterios de exclusión

- 1- Residentes que no consientan participar.
- 2- Residentes que no posean suficiente información en la historia clínica.
- 3- Residentes con tutela perteneciente a Fundaciones que impidan la realización de estudios en sus tutelados.

Análisis estadístico

Se realizó un análisis descriptivo mediante el cálculo de proporciones para las variables cualitativas y obtención de medias, desviación estándar y rangos máximos y mínimos para las variables cuantitativas.

Para las variables continuas se emplearon como pruebas de normalidad el test de Kolmogorov-Smirnov con corrección de Lilliefors y el de Shapiro-Wilk. Las que resultaron normales se expresaron como la media y desviación típica, las no gaussianas como mediana y rango.

Como pruebas de contraste estadístico se utilizaron los test de Chi cuadrado, la U de Mann-Whitney y la prueba de Kruskal- Wallis, para la comparación de variables.

Se realizaron pruebas estadísticas multivariantes, tipo análisis de regresión múltiple para establecer que variables se asociaban a un mal control de la diabetes y que variables se asociaban al desarrollo de diabetes oculta en la población estudiada. También se empleó este tipo de análisis para conocer que variables se asociaban a un control excesivo de la Diabetes y el riesgo de desarrollar hipoglucemias.

Los análisis se realizaron con el Programa Statistical Package for Social Sciences (SPSS) versión 22.



Resultados

Resultados

En este epígrafe se exponen los resultados obtenidos tras el análisis de las variables estudiadas.

Algunas variables no han podido ser analizadas en algunos sujetos, debido a que en determinados centros o sujetos no se recogían algunas de ellas.

El mayor porcentaje de pérdida de datos, se centró en el cálculo del IMC y en el registro de las complicaciones asociadas a la diabetes, tanto macro como microvasculares.

Edad y Sexo

La muestra está compuesta por 456 mujeres y 198 hombres, representando un 69.7% del total el sexo femenino y un 30.3% el masculino. La relación entre mujeres y hombres es de 2,30 mujeres por cada hombre; siendo la razón de masculinidad de 0.43.

La media de edad en la muestra alcanza los 82,43 ($\pm 8,931$) años, con una edad mínima de 48 años y máxima de 103. Por sexo se divide de la siguiente manera; en el caso de los varones se sitúa en los 79,12 ($\pm 9,641$) años y en las mujeres se encuentra 4,75 años por encima, alcanzando los 83,87 ($\pm 8,211$) años de media. En el caso de las mujeres la moda ha sido de 84 años, en la parte que respecta a los hombres, el valor que más se repite es 87 años.

La media de edad en los no diabéticos ha sido de 82,79 ($\pm 9,12$) años. Por sexos, las mujeres presentan una media de edad de 84,52 ($\pm 8,11$) años y los hombres 78,78 ($\pm 10,06$) años.

En los siguientes gráficos (Ilustración 8 e Ilustración 9) se muestra la distribución de la muestra por edad y sexo.

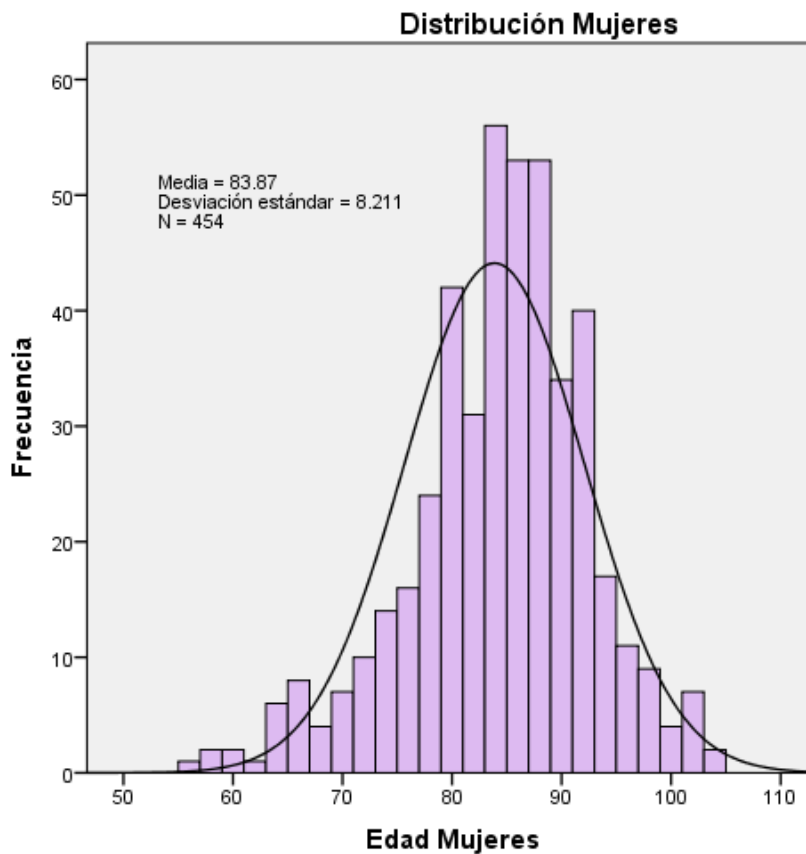


Ilustración 8: Distribución de las mujeres por edad

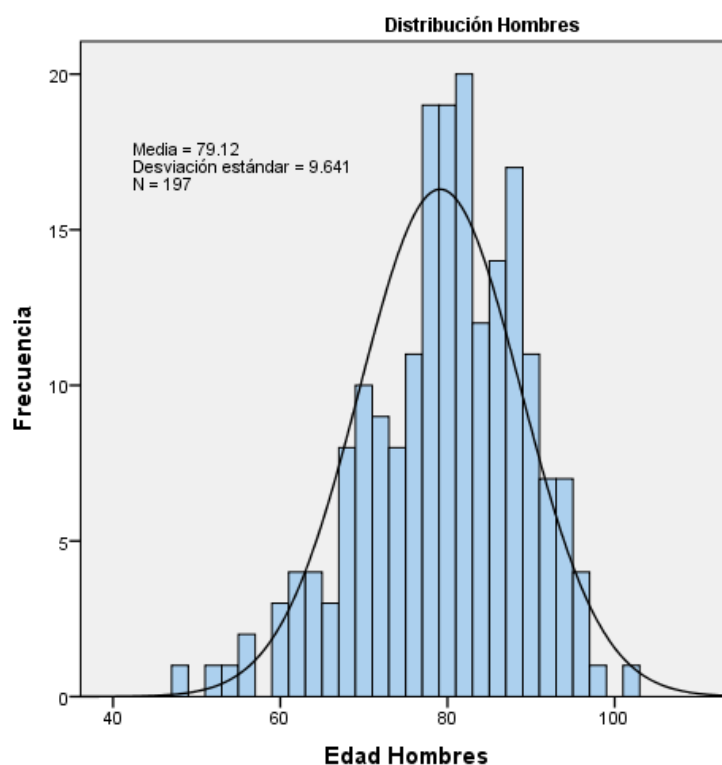


Ilustración 9: Distribución de los hombres por edad

La prevalencia de diabetes en la muestra se sitúa en un 23,5% (n=154), de los cuales un 31,2% (n=48) son hombres y un 68,8% (n=106) son mujeres. La media de edad de los diabéticos fue de 81,26 ($\pm 8,18$) años; por sexos, las mujeres presentaron una edad media de 81,73 ($\pm 8,20$) años y los hombres 80,21 ($\pm 8,14$) años. Estos datos se resumen en la Tabla 14.

Patología*Sexo tabulación cruzada				
		Sexo		Total
		Mujer	Hombre	
Patología	No Diabetes	350	150	500
		70.0%	30.0%	100.0%
		76.8%	75.8%	76.5%
	Diabetes	106	48	154
		68.8%	31.2%	100.0%
		23.2%	24.2%	23.5%

Tabla 14: Distribución del sexo en función de la patología.

Por grupos de edad, se observa que el grupo de edad más representativo ha sido el comprendido entre los 76 y 85 años que cuenta con un 41,6% de la muestra (n=271). En este mismo rango de edad, se concentran el 50,3% (n=77) de los diabéticos. Al referirse a los no diabéticos, este rango de edad, alberga el 39,0% (n=194) de los individuos sin patología.

El segundo grupo más numeroso es el comprendido entre 86 y 95 años que representa un 35,8% (n=233). Dentro de este grupo un 17,6% (n=41) padecen diabetes y un 82,40% (n=192) están libres de ella. Es en este grupo de edad donde se encuentra el mayor número de mujeres no diabéticas, un 43,1% (n=150).

El intervalo de 65 a 75 años se ve reflejado en el estudio con un 14,0% (n=91) de los cuales un 25,30% (n=23) son diabéticos.

Los rangos de edad que menos peso tienen en la muestra son las edades extremas, que incluyen a los < 65 años y a los > 95 años; cada uno de estos subgrupos de edad representa un 4,3% (n=28) del conjunto total.

En la siguiente tabla (Tabla 15) se recogen todos los datos correspondientes a los grupos de edad relacionados con padecer o no diabetes y su sexo.

Sexo*Grupos de Edad*Patología tabulación cruzada								
Patología				Grupos de Edad en años				
				<65	65-75	76-85	86-95	>95
No Diabetes	Sexo	Mujer	Recuento	7	33	137	150	21
			% dentro de Sexo	2.0%	9.5%	39.4%	43.1%	6.0%
		Hombre	Recuento	14	35	57	42	2
			% dentro de Sexo	9.3%	23.3%	38.0%	28.0%	1.3%
	Total		Recuento	21	68	194	192	23
			% dentro de Sexo	4.2%	13.7%	39.0%	38.6%	4.6%
Diabetes	Sexo	Mujer	Recuento	5	15	52	31	3
			% dentro de Sexo	4.7%	14.2%	49.1%	29.2%	2.8%
		Hombre	Recuento	2	8	25	10	2
			% dentro de Sexo	4.3%	17.0%	53.2%	21.3%	4.3%
	Total		Recuento	7	23	77	41	5
			% dentro de Sexo	4.6%	15.0%	50.3%	26.8%	3.3%
Total	Sexo	Mujer	Recuento	12	48	189	181	24
			% dentro de Sexo	2.6%	10.6%	41.6%	39.9%	5.3%
		Hombre	Recuento	16	43	82	52	4
			% dentro de Sexo	8.1%	21.8%	41.6%	26.4%	2.0%
	Total		Recuento	28	91	271	233	28
			% dentro de Sexo	4.3%	14.0%	41.6%	35.8%	4.3%

Tabla 15. Distribución del sexo en función de la patología y edad.

IMC

El IMC se pudo obtener en el 92,2% (n=603) de los pacientes, este es el indicador con mayor número de datos perdidos en la muestra (perdidos = 51).

El total de casos de IMC se agrupó según la última clasificación de la OMS (103). Eliminando el porcentaje de datos perdidos, se obtiene que un 1,33% de los sujetos (n=8) presentan un IMC por debajo de valores normales, es decir, se encuentran en una situación de bajo peso (IMC <18,5). Por sexos se divide en un 75% son mujeres y un 25% varones.

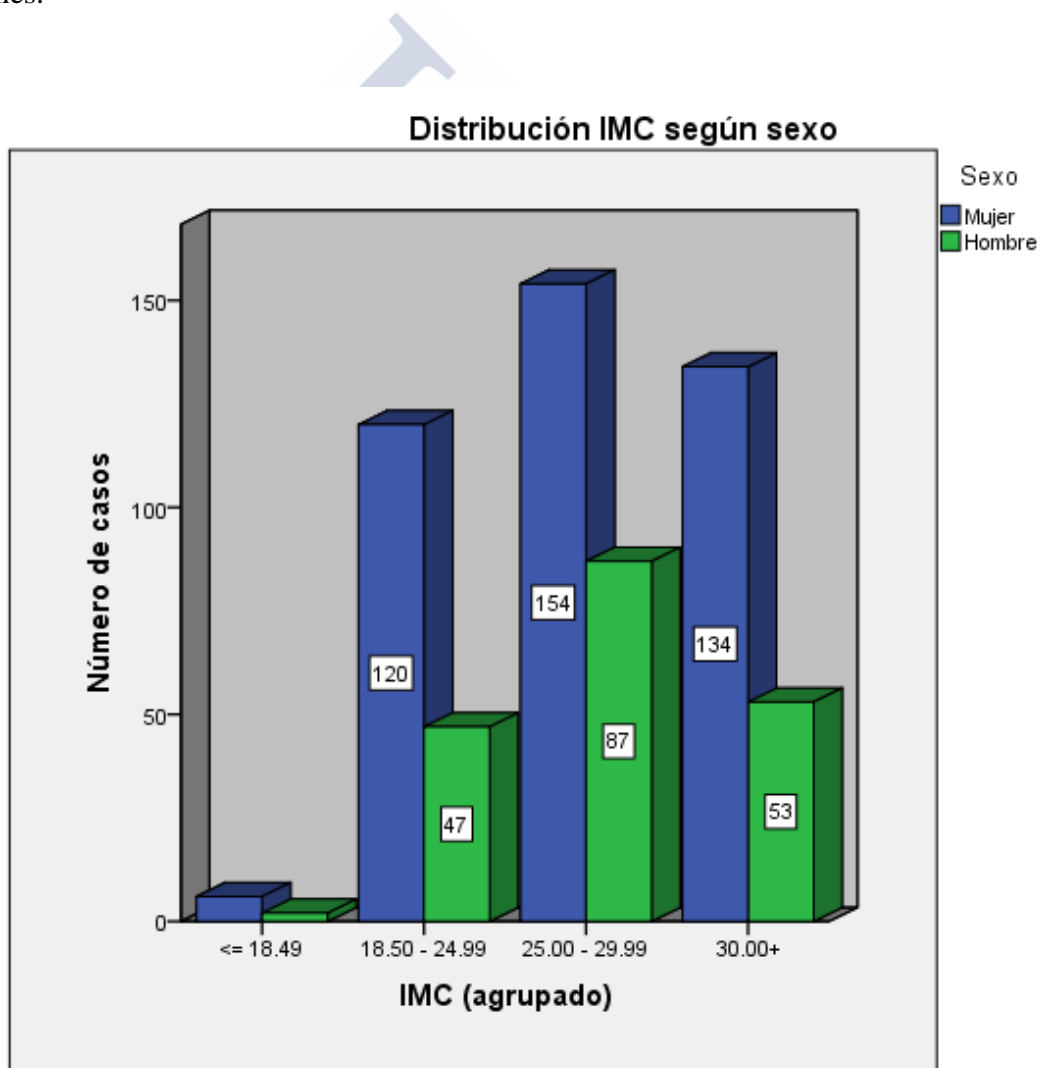


Ilustración 10. Distribución del IMC por sexo.

El grupo de sujetos con un IMC dentro de la normalidad, definida como un IMC entre 18,5 y 24,99, asciende hasta un 27,69% (n=167); de los cuales un 71,9% son mujeres. Un 39,97% (n=241) presenta sobrepeso (IMC entre 25-29,99) y un 31,01% (n=187) se encuentra establecido en obesidad (IMC ≥ 30). Dividido por sexo, en situación de sobrepeso se encuentran un 37,2% de las mujeres (n=154) y un 46,0% de los hombres (n=87). Al hablar de obesidad se obtiene que un 32,4% son mujeres (n=134) y un 28,0% son hombres (n=53).

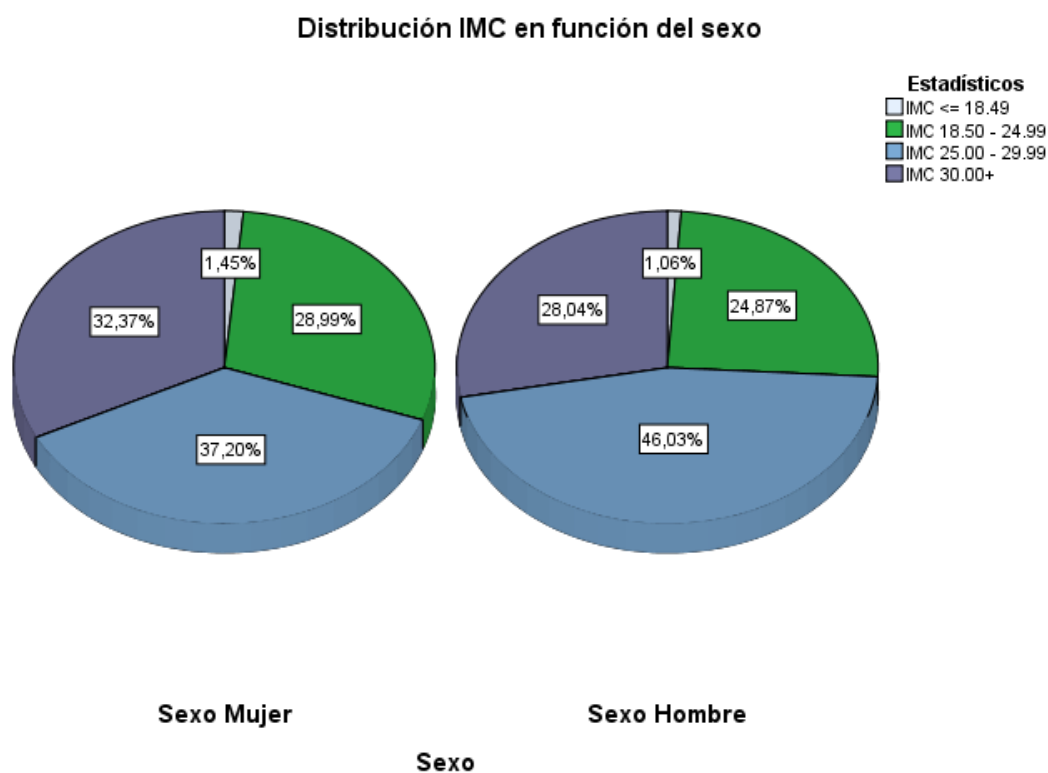


Ilustración 11. Distribución del IMC en cada sexo.

Al realizar el análisis no paramétrico incluyendo las variables sexo e IMC en sus diferentes categorías obtenemos que no hay significación estadística para relacionar estas variables. A continuación se muestran las asociaciones realizadas.

Resumen de contrastes de hipótesis

	Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
1	La distribución de IMC es la misma entre las categorías de Sexo.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	.884	Conserve la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significancia es .05.

Ilustración 13. Contraste de Hipótesis entre IMC y sexo.

Resumen de contrastes de hipótesis

	Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
1	La distribución de IMC obesidad es la misma entre las categorías de Sexo.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	.084	Conserve la hipótesis nula.
2	La distribución de IMC en Sobrepeso es la misma entre las categorías de Sexo.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	.333	Conserve la hipótesis nula.
3	La distribución de IMC normal es la misma entre las categorías de Sexo.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	.372	Conserve la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significancia es .05.

Ilustración 12. Contraste de Hipótesis entre grupos de IMC y sexo.



Al existir una distribución normal del IMC entre sexos, se añadió la variable padecer diabetes o no padecer diabetes, mostrando que no hay asociación entre el IMC en cualquiera de sus estadios y el Sexo en los pacientes diabéticos y no diabéticos los resultados obtenidos son los siguientes:

Resumen de contrastes de hipótesis

	Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
1	La distribución de IMC obesidad es la misma entre las categorías de Sexo.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	.275	Conserve la hipótesis nula.
2	La distribución de IMC en Sobrepeso es la misma entre las categorías de Sexo.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	.928	Conserve la hipótesis nula.
3	La distribución de IMC normal es la misma entre las categorías de Sexo.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	.060 ¹	Conserve la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significancia es .05.

¹Se muestra la significación exacta para esta prueba.

Ilustración 14. Contraste de Hipótesis entre grupos de IMC y sexo en diabéticos.

Resumen de contrastes de hipótesis

	Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
1	La distribución de IMC obesidad es la misma entre las categorías de Sexo.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	.205	Conserve la hipótesis nula.
2	La distribución de IMC en Sobrepeso es la misma entre las categorías de Sexo.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	.249	Conserve la hipótesis nula.
3	La distribución de IMC normal es la misma entre las categorías de Sexo.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	.794	Conserve la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significancia es .05.

Ilustración 15. Contraste de Hipótesis entre grupos de IMC y sexo en no diabéticos.

Agrupando el sobrepeso y la obesidad se establece que un 70,98% (n= 428) de la muestra tiene exceso de peso.

Estos datos se reflejan de una manera gráfica en el siguiente diagrama de sectores. (Ilustración 16)

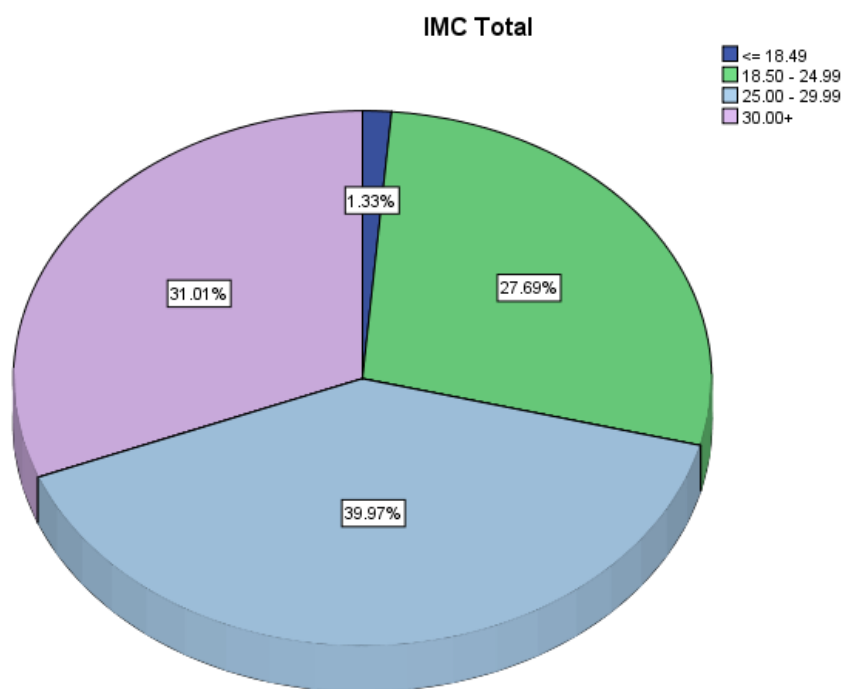


Ilustración 16. Distribución del IMC en el total de la muestra.

Por grupos de edad, se observa que el 77,8% (n=21) de los menores de 65 años presenta un IMC superior a 25. En un 22,6% (n=6) se establece un IMC con valores dentro de la normalidad.

IMC (agrupado)*Grupos de Edad tabulación cruzada

		Grupos de Edad				
		<65 años	Entre 65-75 años	Entre 76-85 años	Entre 86-95 años	>95 años
IMC (agrupado)	<= 18.49	0 0.0%	0 0.0%	3 1.2%	4 1.9%	1 4.0%
	18.50 - 24.99	6 22.2%	20 23.5%	67 27.0%	59 27.4%	14 56.0%
	25.00 - 29.99	6 22.2%	32 37.6%	102 41.1%	94 43.7%	5 20.0%
	30.00+	15 55.6%	33 38.8%	76 30.6%	58 27.0%	5 20.0%

Tabla 16. Distribución del IMC por grupos de edad en la muestra total

En el grupo de 65 a 75 años un 76,4% (n=65) presentan un IMC por encima de la normalidad con valores superiores a 25 en el IMC. En segundo lugar se encuentra el grupo de 76 – 85 años con un 71,7% (n=178) de los pacientes con un IMC de sobrepeso u obesidad.

El grupo de edad que presenta mayor grado de IMC $< 18,5$ es el de 86 a 95 años, un 1,9% (n=4). Los mayores de 95 años presentan el mayor porcentaje de casos con un IMC en situación de normalidad, alcanzando un 56,0% (n=14).

A medida que aumenta la edad, en esta muestra se observa como el porcentaje de pacientes con un IMC dentro de los valores considerados normales por la OMS, aumenta considerablemente, siendo el grupo de mayores de 95 años los que gozan de un porcentaje más elevado, un 56,0% (n=14). Sin que esta tendencia sea estadísticamente significativa ($p=0,192$).

Al relacionar la diabetes con el IMC se obtiene que un 23,1% de los diabéticos (n= 31) tiene un IMC dentro los valores normales, entre 18,5-24,99. Un 35,8% de los pacientes diabéticos sufren sobrepeso (n=48) y un 40,3% obesidad (n=54)

Al hablar de los no diabéticos, un 29,0% se encuentra en condiciones óptimas de IMC (n=136), pero un 41,2% padece sobrepeso (n=193) y un 28,4% obesidad (n=133)

Estos datos se recogen en la Tabla 17:

IMC y Diabetes

			Diabetes	
			No Diabetes	Diabetes
IMC	<= 18.49	Recuento	7	1
		% dentro de Diabetes	1.5%	0.7%
	18.50 - 24.99	Recuento	136	31
		% dentro de Diabetes	29.0%	23.1%
	25.00 - 29.99	Recuento	193	48
		% dentro de Diabetes	41.2%	35.8%
	30.00+	Recuento	133	54
		% dentro de Diabetes	28.4%	40.3%
Total	Recuento		469	134
	% dentro de Diabetes		100.0%	100.0%

Tabla 17. Distribución del IMC en los pacientes diabéticos

Evolución del IMC 18.50 - 24.99 según grupos de edad

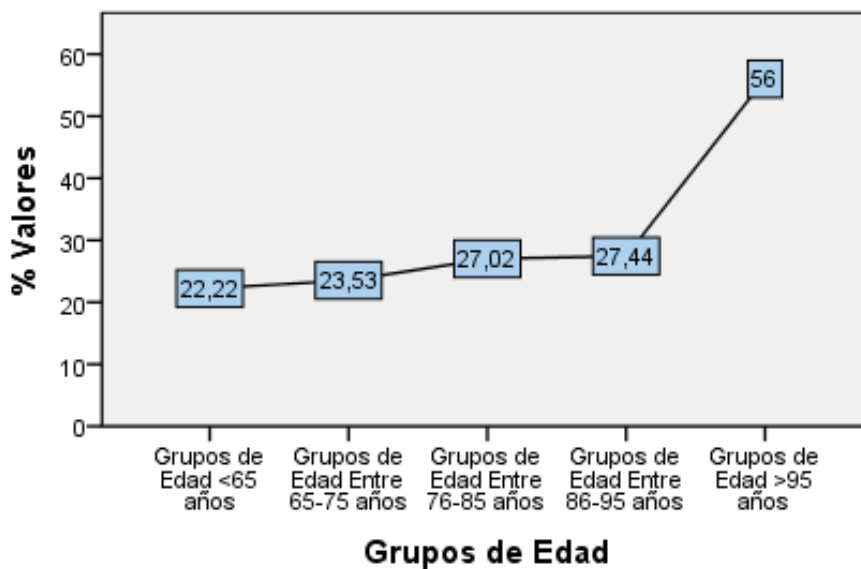


Ilustración 17. Evolución del IMC en rango normal entre los grupos de edad.

Dada la diferencia de porcentajes entre diabéticos y no diabéticos con respecto al IMC se realizó un contraste de hipótesis mediante la prueba de U de Mann-Whitney obteniéndose un grado de significación estadística con valor $p=0,05$, entre diabéticos y no diabéticos con respecto al IMC.

Resumen de contrastes de hipótesis				
	Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
1	La distribución de IMC es la misma entre las categorías de Patología.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	.005	Rechace la hipótesis nula.

Ilustración 18. Contraste de Hipótesis entre IMC y padecimiento o no de DM

Tratamiento

En este estudio, se dividió el tratamiento empleado por los pacientes diabéticos de la siguiente manera:

1. Monoterapia
2. Biterapia
3. Triple Oral
4. Insulina
5. Insulina Combinada

La monoterapia es el tratamiento con más peso en la muestra, llegando a representar el 31,2% ($n=48$) en el tratamiento de los diabéticos. Seguido de esta se encuentra la insulina, empleada en un 22,7% ($n=35$) de los casos. La biterapia como método de tratamiento ocupa el tercer lugar con un 18,8% de la muestra ($n=29$).

La dieta como único método de tratamiento se recoge en el 13,6% de la muestra ($n=21$) y la insulina combinada en un 12,3% ($n=19$).

El tratamiento menos empleado es la triple oral, con un 1,3% del total de diabéticos.

Distribución del tratamiento empleado en diabéticos.

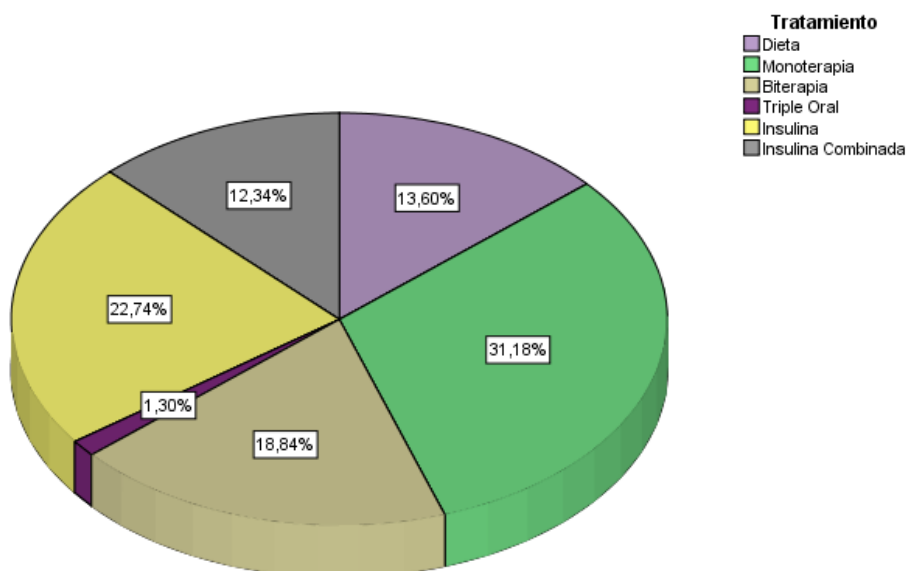


Ilustración 19. Distribución del tratamiento antidiabético en la muestra.

La distribución del tratamiento antidiabético varía en función de las características de cada paciente, en relación a los valores de HbA1c ($p=0,001$) como podemos ver a continuación.

Resumen de contrastes de hipótesis

	Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
1	La distribución de Valor de HbA1c es la misma entre las categorías de Tratamiento.	Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes	.001	Rechaza la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significancia es .05.

Ilustración 20. Contraste de Hipótesis entre niveles de HbA1c y Tratamiento.

En los pacientes con una $HbA1c \leq 6\%$, la monoterapia se emplea en el 33,3% de los pacientes, seguido de la biterapia con un 28,1% de los diabéticos. La dieta es empleada

por 17,5% de los sujetos con estos niveles de HbA1c. La insulina está pautaada en el 10,5% de la muestra y la insulina combinada en un 8,8%. Alejada de todos estos datos, se encuentra la triple oral, que se emplea en tan solo en un 1,8% de los pacientes diabéticos.

Tratamiento de DM en relación a la HbA1c entre $\leq 6.0\%$

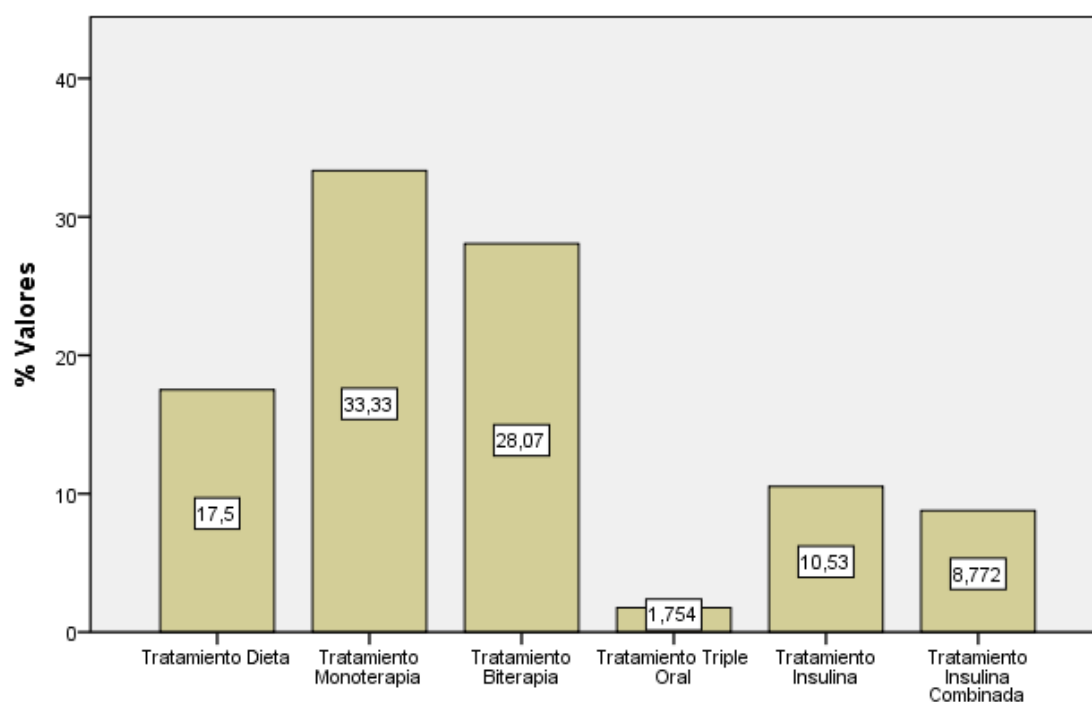


Ilustración 21. Distribución del tratamiento en pacientes con HbA1c <6%

El tratamiento que se emplea en los pacientes con una HbA1c con valores entre 6,1 y 6,5% queda establecido de la siguiente forma:

La monoterapia es el tratamiento más empleado, representando un 42,9% (n=12) de los diabéticos en este rango de HbA1c. Seguido a la monoterapia, se encuentra la dieta en un 21,3% (n=6). La biterapia es empleada por un 14,3% (n=4) y la insulina por un 17,9% (n=5) de los casos. Al igual que en el rango anterior, la triple oral es la menos empleada, representando el único caso un 3,6% de este grupo de HbA1c.

Tratamiento de DM en relación a la HbA1c entre 6.1 - 6.5 %

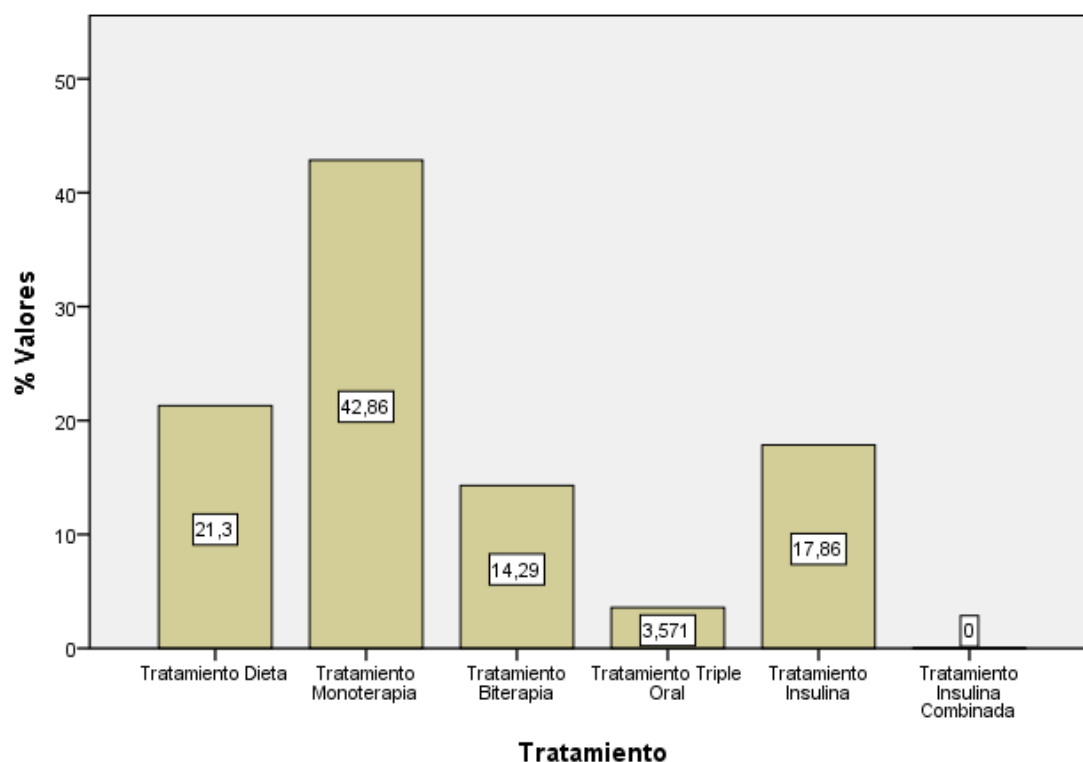


Ilustración 22. Distribución del tratamiento en pacientes con HbA1c entre 6,1 – 6,5%

Aumentando los valores de HbA1c, se observa que en el rango de HbA1c entre 6,6 y 7,0%, la monoterapia sigue siendo la más empleada con un 28,6% (n=6), pero en declive en comparación con los rangos de HbA1c anteriores. En aumento está la insulina que representa el 23,8% (n=5) y la insulina combinada con un 14,3% (n=3).

La dieta en este grupo de HbA1c es seguida como único modo de tratamiento por un 19,0% (n=4) y la biterapia por un 14,3% (n=3).

Tratamiento de DM en relación a la HbA1c entre 6.6 - 7.0 %.

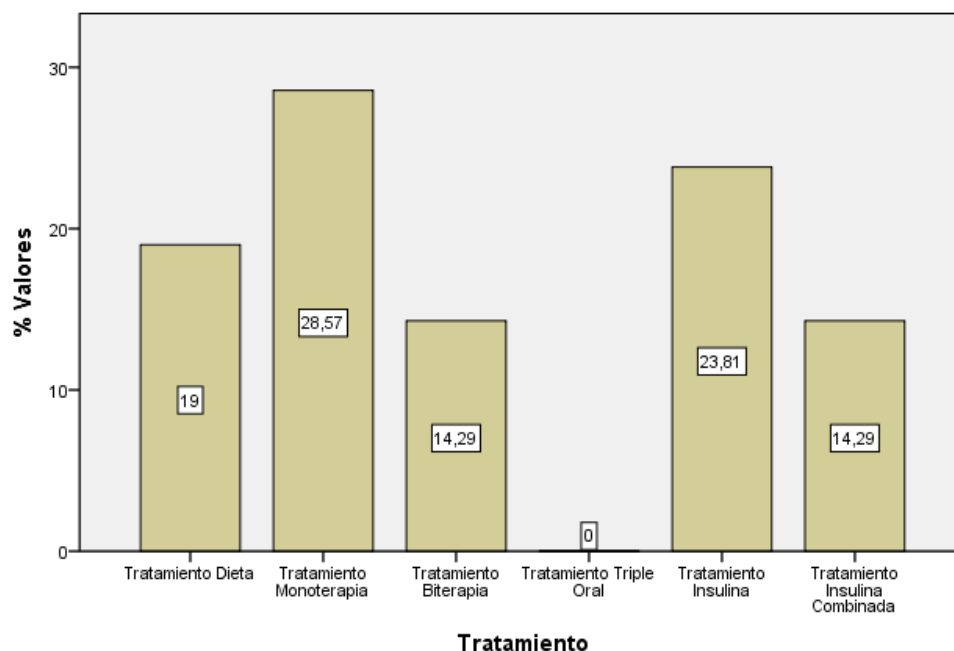


Ilustración 23. Distribución del tratamiento en pacientes con HbA1c entre 6,6 - 7%

El tratamiento en los pacientes diabéticos con una HbA1c entre 7,1 y 8,5% se distribuye fundamentalmente entre la monoterapia con un 27,8% (n=10) de los casos y la insulina; esta última se divide un 25,0% (n=9) en el caso de insulina y 27,78% (n=10), al referirse a la insulina combinada.

La biterapia con un 17,6% (n=6) decrece al aumentar los niveles de HbA1c. Lo mismo ocurre con la dieta ocupando un 2,8% (n=1).

Tratamiento de la DM en relación a la HbA1c entre 7.1 - 8.5 %

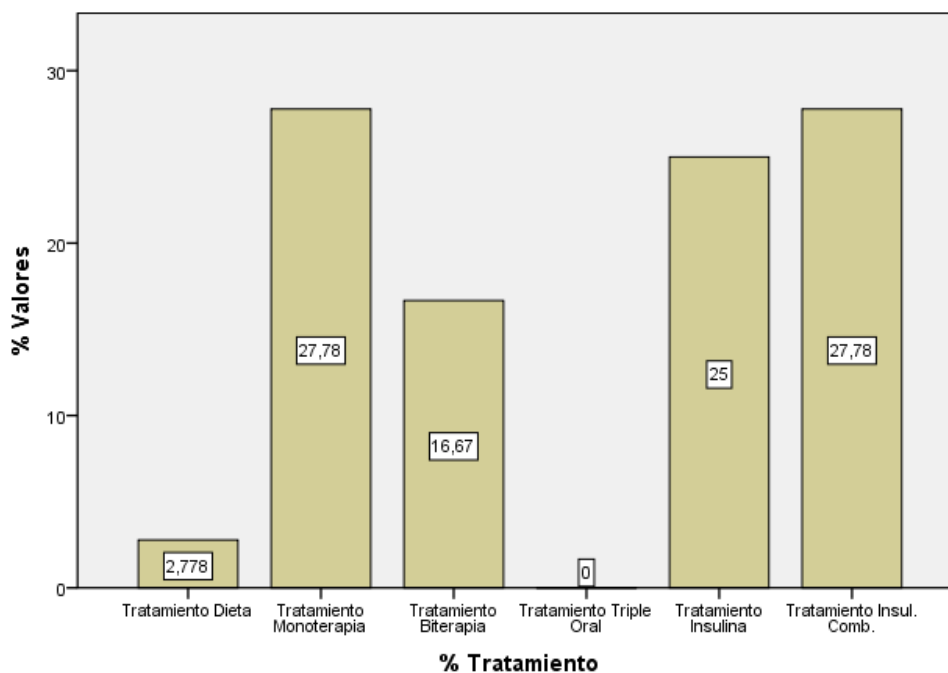


Ilustración 24. Distribución del tratamiento en pacientes con HbA1c 7,1- 8,5%

Por último, en los pacientes diabéticos con un deficiente control de HbA1c ($HbA1c \geq 8,6\%$), el tratamiento se centra en la insulina, aumentando hasta el 83,3% ($n=10$) en este grupo de HbA1c. La insulina combinada se emplea en el 8,3% ($n=1$) y la monoterapia en el mismo porcentaje.

A continuación se resume en el siguiente cuadro (Tabla 18) todos los datos del tratamiento relacionado con los grupos de HbA1c en los pacientes diabéticos:

Valor de HbA1c (agrupado)*Tratamiento tabulación cruzada

			Tratamiento					
			Dieta	Monoterapia	Biterapia	Triple Oral	Insulina	Insul. Comb.
HbA1c	<= 6.0	Recuento	10	19	16	1	6	5
		% dentro de HbA1c	17.5%	33.3%	28.1%	1.8%	10.5%	8.8%
	6.1 - 6.4	Recuento	5	10	3	1	5	0
		% dentro de HbA1c	20.8%	41.7%	12.5%	4.2%	20.8%	0.0%
	6.5 - 7.0	Recuento	5	8	4	0	5	3
		% dentro de HbA1c	20.0%	32.0%	16.0%	0.0%	20.0%	12.0%
	7.1 - 8.5	Recuento	1	10	6	0	9	10
		% dentro de HbA1c	2.8%	27.8%	16.7%	0.0%	25.0%	27.8%
	8.6+	Recuento	0	1	0	0	10	1
		% dentro de HbA1c	0.0%	8.3%	0.0%	0.0%	83.3%	8.3%

Tabla 18. Distribución del tratamiento en relación a los niveles de HbA1c

Complicaciones Macrovasculares

Del total de la muestra estudiada, que incluye diabéticos y no diabéticos, un 21,6% (n=141) padece complicaciones macrovasculares. Del total de pacientes con complicaciones, el 30,5% (n=43) presenta complicaciones coronarias, un 22,7% (n=32) sufre complicaciones macrovasculares periféricas y un 18,4% (n=26) acarrea complicaciones cerebrales. Estos datos se refieren a las complicaciones de cada territorio exclusivamente, porque un 28,4% (n=40) sufre complicaciones en varios de los territorios anteriores.

Complicaciones Macrovasculares en la muestra

	Casos			
	Complicaciones		No complicaciones	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje
Complicaciones Macrovasculares.	141	21.6%	513	78.4%

Tabla 19. Prevalencia de complicaciones macrovasculares en la muestra

Dividiendo por patología, se observa que dentro del grupo de los pacientes diabéticos las complicaciones macrovasculares representan un 57,79% (n=89). Analizándolo por patologías, un 13,0% (n=20) son complicaciones coronarias, el mismo resultado se repite al referir las complicaciones periféricas, 13,0% (n=20). Las complicaciones cerebrales se encuentran en un 10,4% (n=16). El grupo más amplio de pacientes diabéticos con complicaciones, se encuentra en los que las sufren en varios territorios, alcanzando un 21,4% (n=33). Un 42,2% (n=65) de los diabéticos no tiene complicaciones macrovasculares.



Complicaciones Macrovasculares*Diabetes tabulación cruzada

			Patología		Total
			No DM	DM	
Complicaciones Macrovasculares	No Complicaciones	Recuento	448	65	513
		% dentro de Compl Macro	87.3%	12.7%	100.0%
	Coronarias	Recuento	23	20	43
		% dentro de Compl Macro	53.5%	46.5%	100.0%
	Cerebrales	Recuento	10	16	26
		% dentro de Compl Macro	38.5%	61.5%	100.0%
	Periféricas	Recuento	12	20	32
		% dentro de Compl Macro	37.5%	62.5%	100.0%
	Varios Territorios	Recuento	7	33	40
		% dentro de Compl Macro	17.5%	82.5%	100.0%
Total	Recuento	500	154	654	
	% dentro de Compl Macro	76.5%	23.5%	100.0%	

Tabla 20. Distribución de las complicaciones macrovasculares en diabéticos y no diabéticos.

Las complicaciones macrovasculares en los pacientes diabéticos se distribuyen por grupos de edad de la siguiente manera:

En el grupo de diabéticos comprendido entre 65 y 75 años, el volumen de pacientes sin complicaciones representa el 43,5% (n=10) de los casos. Las complicaciones en varios territorios suman el 34,8% (n=8). Las complicaciones Coronarias y Cerebrales en este grupo son sufridas por el 8,7% de los diabéticos respectivamente.

Las pacientes con edades comprendidas entre 76-85 años, presentan complicaciones macrovasculares un 59,7% de los casos, siendo las complicaciones Periféricas y las que afectan a Varios Territorios las más prevalentes.

Un 48,8% de los pacientes diabéticos con 86-95 años padecen complicaciones macrovasculares, continúan siendo las más prevalentes las afectaciones de Varios Territorios y las Periféricas.

Por último, los mayores de 95 años, son un grupo minoritario debido a su edad avanzada, pero el 60% de estos pacientes padece complicaciones macrovasculares, siendo las Coronarias las que más afectan.

Estos datos se condensan en la siguiente tabla (Tabla 21)

Complicaciones Macrovasculares*Grupos de Edad*Si DM tabulación cruzada

			Grupos de Edad en años					Total
			<65	65-75	76-85	86-95	>95	
Si DM								
Comp. Macro	No Compl.	Recuento	1	10	31	21	2	65
		% dentro de Edad	14.3%	43.5%	40.3%	51.2%	40.0%	42.5%
	Coronarias	Recuento	1	2	10	5	2	20
		% dentro de Edad	14.3%	8.7%	13.0%	12.2%	40.0%	13.1%
	Cerebrales	Recuento	1	2	11	2	0	16
		% dentro de Edad	14.3%	8.7%	14.3%	4.9%	0.0%	10.5%
	Periféricas	Recuento	1	1	12	6	0	20
		% dentro de Edad	14.3%	4.3%	15.6%	14.6%	0.0%	13.1%
	Varios Territorios	Recuento	3	8	13	7	1	32
		% dentro de Edad	42.9%	34.8%	16.9%	17.1%	20.0%	20.9%
Total		Recuento	7	23	77	41	5	153

Tabla 21. Distribución de las complicaciones macrovasculares en diabéticos en función de los grupos de edad.

A medida que aumentan los niveles de HbA1c, también aumenta el volumen de pacientes con complicaciones macrovasculares. En el grupo de HbA1c comprendido entre 7,1-8,5%, un 63,9% (n=23) padece complicaciones macrovasculares, pero este porcentaje se hace más marcado si la HbA1c es $\geq 8,6\%$, donde el 83,3% (n=10) las padece. Aunque parece existir una tendencia a aumentar el número de complicaciones macrovasculares, conforme se incrementan los niveles

HbA1c, pero al tratarse de subgrupos muy pequeños, esta tendencia no alcanza significación estadística ($p=0,119$).

Complicaciones Macrovasculares*Valor de HbA1c (agrupado)*Si DM tabulación cruzada									
Si DM			Valor de HbA1c (agrupado)					Total	
			<= 6.0	6.1 - 6.4	6.5 - 7.0	7.1 - 8.5	8.6+		
1	Compl.	No Compl.	Recuento	27	12	11	13	2	65
	Macro.		% dentro de HbA1c	47.4%	50.0%	44.0%	36.1%	16.7%	42.2%
		Coronarias	Recuento	7	4	3	4	2	20
			% dentro de HbA1c	12.3%	16.7%	12.0%	11.1%	16.7%	13.0%
		Cerebrales	Recuento	3	3	2	3	5	16
			% dentro de HbA1c	5.3%	12.5%	8.0%	8.3%	41.7%	10.4%
		Periféricas	Recuento	10	1	4	5	0	20
			% dentro de HbA1c	17.5%	4.2%	16.0%	13.9%	0.0%	13.0%
		Varios	Recuento	10	4	5	11	3	33
		Territorios	% dentro de HbA1c	17.5%	16.7%	20.0%	30.6%	25.0%	21.4%
Total			Recuento	57	24	25	36	12	154

Tabla 22. Distribución de las complicaciones macrovasculares en diabéticos en función de los niveles de HbA1c.

Al realizar la prueba de Kruskal Wallis para determinar asociación entre los niveles de HbA1c comprendidos entre 7 y 8,5%, observamos que no existe asociación estadísticamente significativa entre estas dos variables ($p=0,067$), por lo que no podemos vincular en esta muestra las complicaciones macrovasculares de los pacientes a los elevados niveles de HbA1c.

Resumen de contrastes de hipótesis

	Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
1	La distribución de HbA1c >7 DM es la misma entre las categorías de Complicaciones Macrovasculares.	Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes	.067	Conserve la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significancia es .05.

Ilustración 25. Contraste de hipótesis para conocer asociación entre niveles elevados de HbA1c y Compl. Macrovasculares.

Las complicaciones macrovasculares en los no diabéticos representan un 10,4% (n=52). Desglosando este porcentaje; se obtiene que las complicaciones coronarias son las que más afectan a este grupo, alcanzando un 44,23% (n=23) de los afectados. Le siguen las complicaciones periféricas con un 23,07% (n=12) y las cerebrales con un 19,23% (n=10). Por último, un 13,46% (n=10) de los no diabéticos con complicaciones, las presenta en varios territorios.

Complicaciones Macrovasculares en no diabéticos.

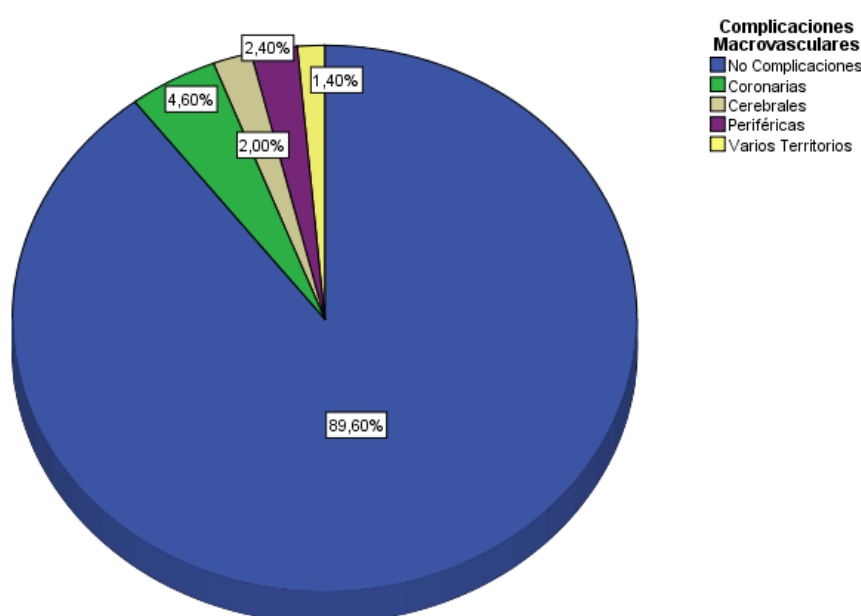


Ilustración 26. Distribución de las complicaciones macrovasculares en pacientes no diabéticos.

Complicaciones Microvasculares

Del total de la muestra estudiada, que incluye diabéticos y no diabéticos, un 9,2% (n=60) padece complicaciones microvasculares. Derivado de este porcentaje se obtiene que el 31,7% (n=19) presenta complicaciones retinianas, un 48,3% (n=29) sufre complicaciones microvasculares renales y un 8,3% (n=5) acarrea complicaciones neuropáticas. Un 11,7% (n=7) sufre complicaciones en varios de los territorios anteriores.

Distribución de las Complicaciones Microvasculares en la muestra

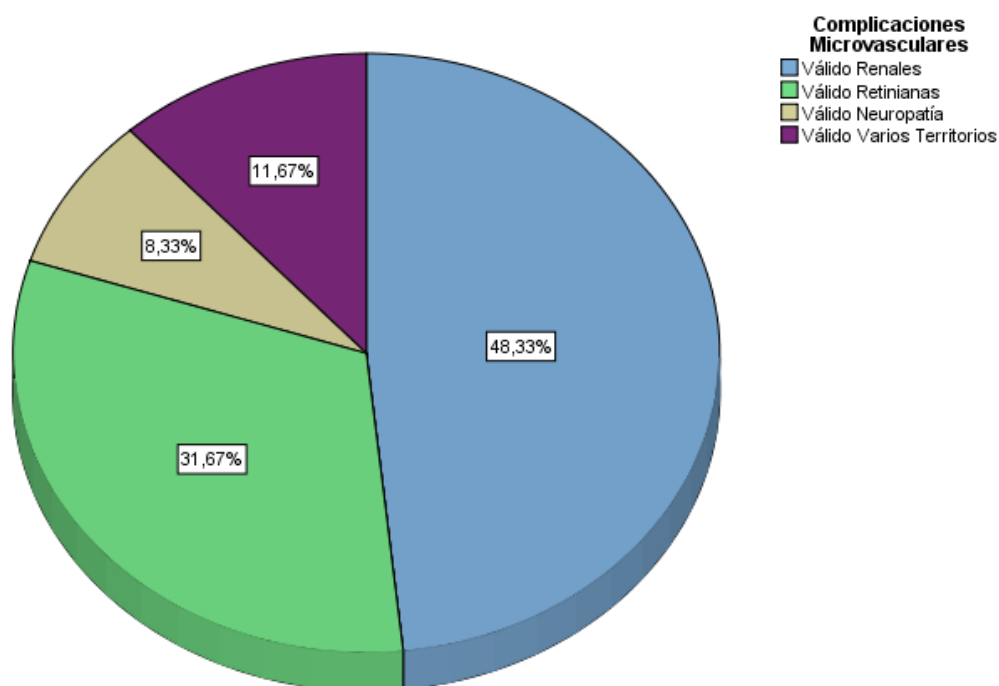


Ilustración 27. Distribución de las complicaciones microvasculares en la muestra.

Dividiendo por patología, se observa que dentro del grupo de los pacientes diabéticos las complicaciones microvasculares representan un 27,81% (n=42). Analizándolo, un 52,4% (n=22) son complicaciones renales. Las complicaciones retinianas representan un 31,0% (n=13). La neuropatía solo aparece reflejada en un 2,4% (n=1) de las complicaciones microvasculares.

La afectación en varios territorios microvasculares representa un 14,3% (n=6) de las complicaciones.

Las complicaciones microvasculares en los no diabéticos representan un 3,58% (n=18). Desglosando este porcentaje; se obtiene que las complicaciones renales son las que más afectan a este grupo, alcanzando un 38,9% (n=7) de los casos. Le siguen las complicaciones retinianas con un 33,3% (n=6) y la neuropatía con un 22,2 % (n=4). Por último, un 5,6% (n=1) de los no diabéticos con complicaciones, las presenta en varios territorios.

Distribución de las complicaciones microvasculares en diabéticos

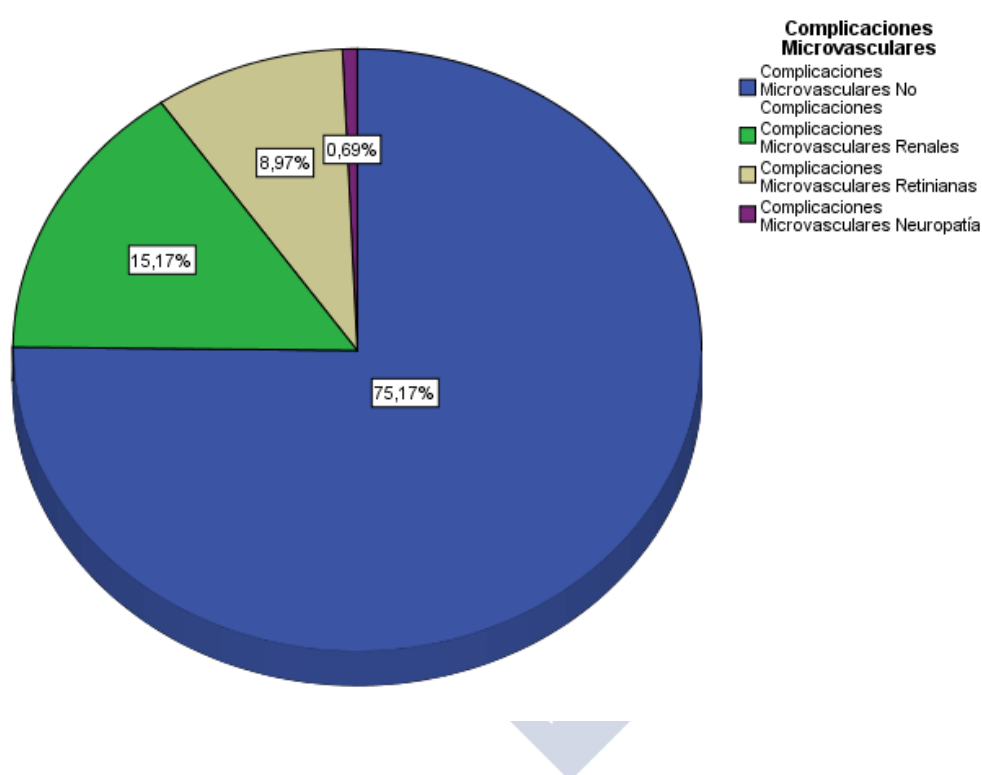


Ilustración 28. Distribución de las complicaciones microvasculares en diabéticos.

Índice de Barthel

En índice de Barthel se realizó al 100% (n=654) de los pacientes incluidos en el estudio. La media de puntos obtenida fue de 43,85 puntos con una desviación estándar de $\pm 35,88$ puntos, por lo que la muestra presenta un grado de dependencia moderado. El resultado mínimo obtenido ha sido 0 puntos indicando una dependencia total y el máximo ha sido

100 puntos, reflejando total independencia para las actividades de la vida diaria según el índice de Barthel. La distribución por sexos muestra que la media fue de $53,4 \pm 37,2$ para los varones y en las mujeres $39,6 \pm 34,5$.

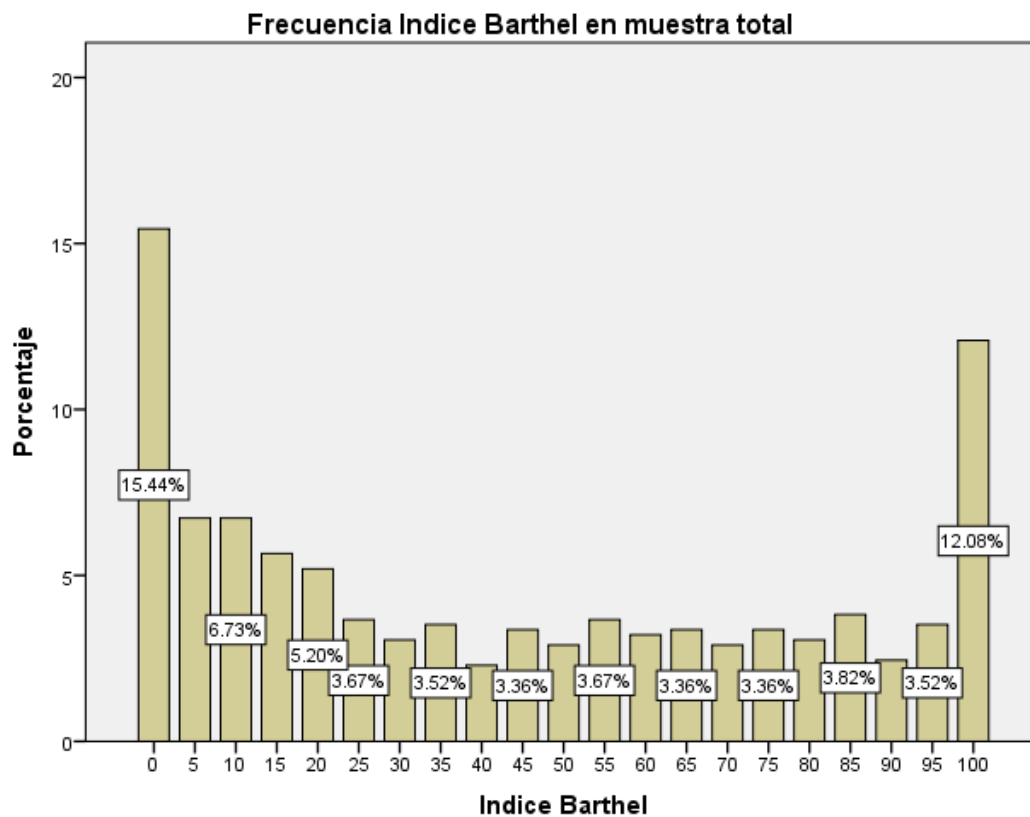


Ilustración 29. Frecuencia del Índice de Barthel en la muestra total.

Agrupando los resultados obtenidos por niveles de dependencia según Baztán et al. (182) se observa que un 34,6% ($n=226$) de los pacientes sin tener en cuenta el diagnóstico de diabetes, presenta un resultado en el índice de Barthel ≤ 15 puntos, o lo que es lo mismo un grado de dependencia total.

El grupo de pacientes con una dependencia moderada (Barthel 40-55) representa el 12,2% ($n=80$).

El grupo de dependencia grave, representa un porcentaje inferior al anterior, alcanzando un 15,4% de la muestra ($n=101$).

La tendencia se modifica al superar el punto de corte de 60 puntos, donde un 25,7% (n=168) de los pacientes padece un nivel de dependencia leve (Barthel 60-95).

La total independencia (Barthel =100) solo se refleja en un 12,1% (n=79) de los pacientes incluidos en el estudio.

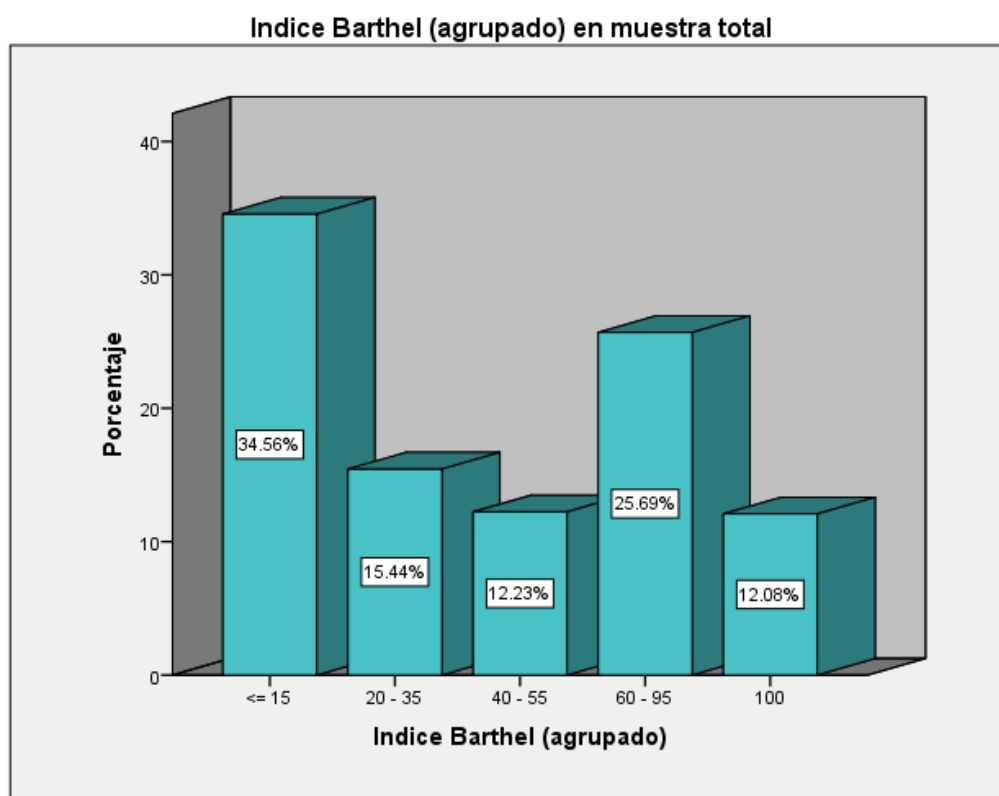


Ilustración 30. Frecuencia del Índice de Barthel agrupado en la muestra total.

El índice de Barthel desglosado por sexos muestra que no hay distribución homogénea entre hombres y mujeres ($p=0,001$). En la muestra presentan mayor nivel de dependencia las mujeres que los hombres.

Un 37,67% (n=171) de las mujeres padecía un grado de dependencia total (Barthel ≤ 15 puntos), en el caso de los varones, este mismo nivel de dependencia física lo presentan un 27,41% (n=54). Un índice de Barthel entre 20 y 35 puntos, estaba presente en el 16,74% (n=76) de las mujeres y el 12,69% (n=25) de los hombres lo presentan.

La dependencia moderada (Barthel entre 40-55 puntos) afectaba al 12,33% (n=56) de las mujeres y el 11,68% de los hombres (n=23).

El 33,25% (n=151) de las mujeres y el 48,22% (n=95) de los hombres superan el corte de 60 puntos en el índice de Barthel. En el caso de las mujeres que tienen ≥ 60 puntos, un 75,5% (n=114) presenta dependencia física leve (Barthel 60-95) y un 24,5% (n=37) son independientes según esta escala. En los varones, los porcentajes no son tan extremos como es el caso de las mujeres, del total de hombres que superan el corte (≥ 60 puntos) un 55,79% (n=53) presentan dependencia física leve y un 44,21% (n=42) son totalmente independientes (Barthel=100).

Barthel Agrupado	Mujeres	Varones
≤ 15 puntos	171 (37,67%)	54 (27,41%)
20-35 puntos	76 (16,74%)	25 (12,69%)
40-55 puntos	56 (12,33%)	23 (11,68%)
60-95 puntos	114 (25,11%)	53 (26,90%)
100 puntos	37 (8,15%)	42 (21,32%)

Tabla 23. Frecuencia del Índice de Barthel dividido por sexos.

Al segmentar los diferentes niveles de dependencia para las actividades de la vida diaria por grupos de edad, se observa que la dependencia aumenta a medida que aumenta la edad, esto se refleja de una manera destacada en los grupos con niveles de dependencia más altos. En la muestra, se obtiene que el nivel de dependencia total (Barthel ≤ 15 puntos) es más prevalente en los grupos de edad comprendidos entre 76-85 años representando un 40,9% (n=92) de los casos con dependencia total. De forma similar ocurre en el intervalo de edad de 86 a 95 años, donde la total dependencia representa el 39,6% (n=89) de los pacientes con Barthel ≤ 15 puntos.

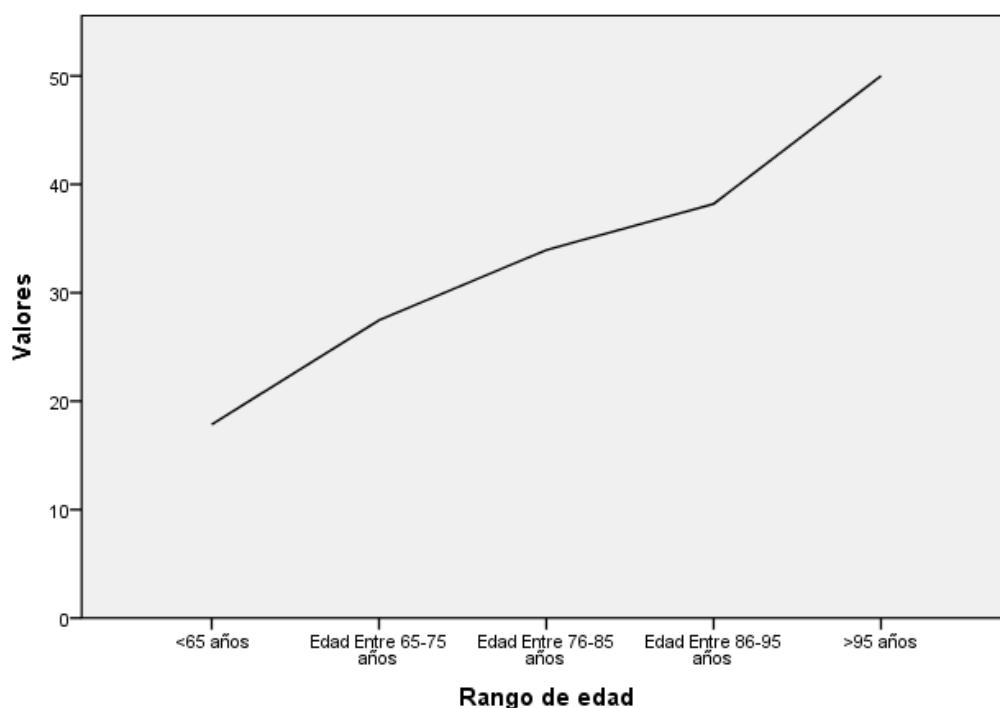
Evolución del IB \leq 15 puntos al aumentar la edad

Ilustración 31. Evolución del Índice de Barthel \leq 15 en función de la edad.

En el siguiente nivel de dependencia, Barthel 20-35, ocurre lo mismo que en el nivel anterior, los grupos edad con dependencia grave más prevalentes, son los comprendidos entre 76-95 años ocupando un 33,7% (n=34) y 86-95 años con un 42,6% (n=43) del total de pacientes con un IB entre 20 y 35 puntos.

Evolución del IB 20 - 35 puntos al aumentar la edad

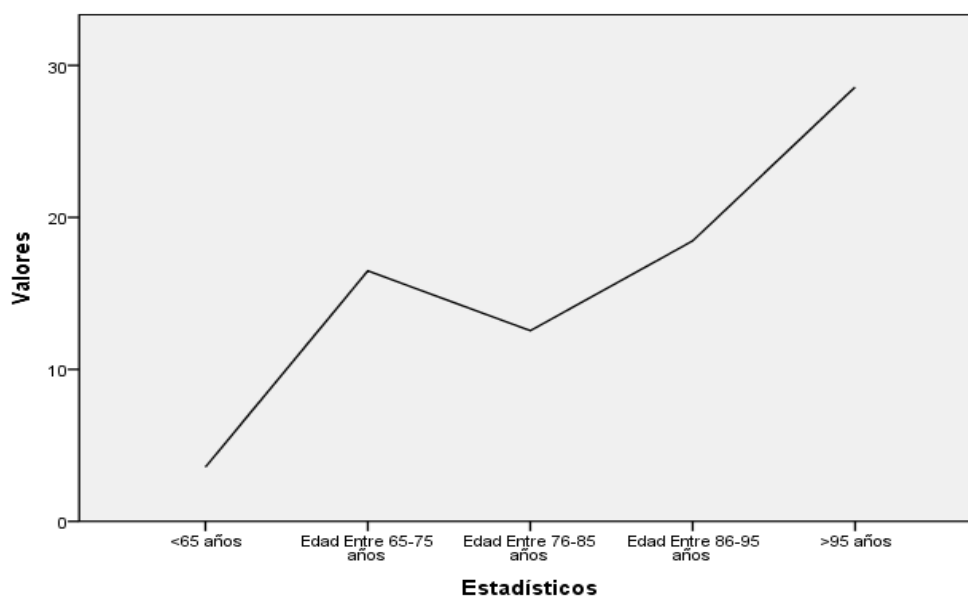


Ilustración 32. Evolución del Índice de Barthel 20-35 en función de la edad.

El grado de dependencia moderado (IB 40-55), el 57,0% (n=45) tiene entre 75 y 85 años y un 26,6% (n=21) alcanza la edad comprendida entre 86 y 95 años. Tan solo un 7,6% (n=6) se encuentra en el intervalo de edad de 65 y 75 años.

Evolución del IB entre 40 - 55 al aumentar la edad

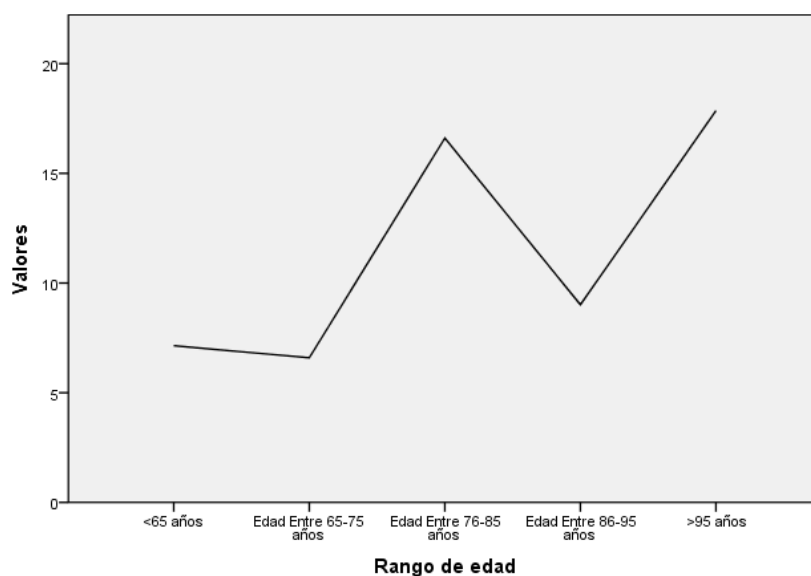


Ilustración 33. Evolución del Índice de Barthel 40-55 en función de la edad.

En el grado de dependencia leve, identificado este con un IB de 60-95 puntos, las diferencias porcentuales no son tan distantes como en los niveles con mayor grado de dependencia, aunque sigue siendo el intervalo comprendido entre 76 - 85 años el que mayor volumen presenta, un 40,7% (n=68), seguido muy de cerca por el siguiente intervalo de edad, 86 – 95 años con un 37,1% (n=62). Las edades comprendidas entre los 65 y 75 años, representan el 15,0% (n=25) de todos los pacientes con IB 60-95.

Evolución del IB entre 60 - 95 puntos al aumentar la edad

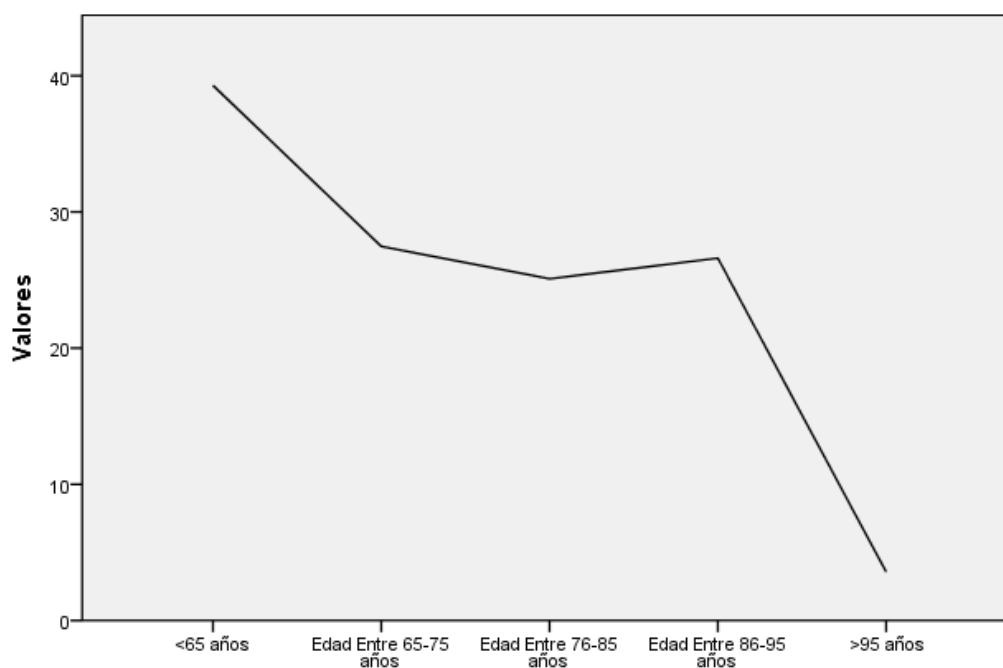


Ilustración 34. Evolución del Índice de Barthel 60-95 en función de la edad.

La tendencia iniciada en la dependencia leve que muestra el descenso en el número de casos en los grupos de mayor edad, se hace más marcada en el IB = 100, o de total independencia, donde ningún caso de los mayores de 95 años presenta IB = 100 puntos.

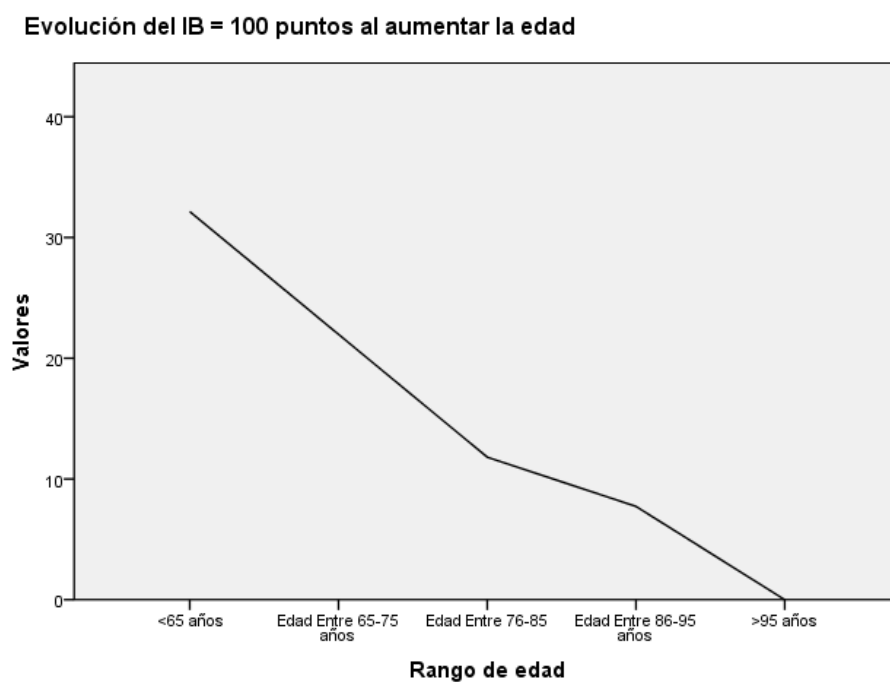


Ilustración 35. Evolución del Índice de Barthel = 100 en función de la edad.

Por grupos de edad, destaca que el mayor porcentaje de personas < 65 años presenta un nivel de dependencia leve, con un 39,3% (n=11), o es totalmente independiente (IB=100) un 32,1% (n=9).

Entre 65 y 75 años hay un 27,5% (n=25) de los sujetos con un nivel de dependencia total (IB≤15), este resultado se repite al señalar el grado de dependencia leve. Un 22,0% (n=20) de los pacientes de 65-75 años son independientes.

A partir de los 75 años, el número de casos con dependencia total se hace más fuerte llegando incluso a representar el 50,0% (n=14) en los mayores de 95 años. Entre 76 – 85 años representa el 33,9% (n=92) y aumenta 4,3 puntos porcentuales en el intervalo de 86 a 95 años.

El resto de grupos etarios tiende al equilibrio, donde un 25,3% (n=20) de los pacientes independientes representa el grupo de 65 a 75 años; un 40,5% (n=32) el grupo de 76 – 85 años y un 22,8% (n=18) los comprendidos entre 86 y 95 años.

Grupos de Edad*Índice Barthel (agrupado)*Sexo tabulación cruzada

Sexo				Índice Barthel (agrupado)				
				<= 15	20 - 35	40 - 55	60 - 95	100
Total	Grupos de Edad	<65 años	Recuento	5	1	2	11	9
			% dentro Barthel	2.2%	1.0%	2.5%	6.6%	11.4%
		Entre 65-75 años	Recuento	25	15	6	25	20
			% dentro Barthel	11.1%	14.9%	7.6%	15.0%	25.3%
		Entre 76-85 años	Recuento	92	34	45	68	32
			% dentro Barthel	40.9%	33.7%	57.0%	40.7%	40.5%
		Entre 86-95 años	Recuento	89	43	21	62	18
			% dentro Barthel	39.6%	42.6%	26.6%	37.1%	22.8%
		>95 años	Recuento	14	8	5	1	0
			% dentro Barthel	6.2%	7.9%	6.3%	0.6%	0.0%
Total		Recuento	225	101	79	167	79	

Tabla 24. Prevalencia del Índice de Barthel en función de la edad.

Las tablas siguientes hacen referencia al Índice de Barthel en ambos sexos, en los diferentes grupos de edades.

Índice Barthel (agrupado)*Grupos de Edad tabulación cruzada HOMBRES

		Grupos de Edad					Total
		<65 años	Entre 65- 75 años	Entre 76- 85 años	Entre 86- 95 años	>95 años	
Barthel <= 15	Recuento	2	12	23	16	1	54
	% dentro de Edad	12.5%	27.9%	28.0%	30.8%	25.0%	27.4%
20 - 35	Recuento	1	7	6	9	2	25
	% dentro de Edad	6.3%	16.3%	7.3%	17.3%	50.0%	12.7%
40 - 55	Recuento	1	0	16	5	1	23
	% dentro de Edad	6.3%	0.0%	19.5%	9.6%	25.0%	11.7%
60 - 95	Recuento	7	15	19	12	0	53
	% dentro de Edad	43.8%	34.9%	23.2%	23.1%	0.0%	26.9%
100	Recuento	5	9	18	10	0	42
	% dentro de Edad	31.3%	20.9%	22.0%	19.2%	0.0%	21.3%
Total	Recuento	16	43	82	52	4	197

Tabla 25. Prevalencia del Índice de Barthel en función de la edad en varones.

Índice Barthel (agrupado)*Grupos de Edad tabulación cruzada MUJERES

		Grupos de Edad					Total
		<65 años	Entre 65- 75 años	Entre 76- 85 años	Entre 86- 95 años	>95 años	
Barthel <= 15	Recuento	3	13	69	73	13	171
	% dentro de Edad	25.0%	27.1%	36.5%	40.3%	54.2%	37.7%
20 - 35	Recuento	0	8	28	34	6	76
	% dentro de Edad	0.0%	16.7%	14.8%	18.8%	25.0%	16.7%
40 - 55	Recuento	1	6	29	16	4	56
	% dentro de Edad	8.3%	12.5%	15.3%	8.8%	16.7%	12.3%
60 - 95	Recuento	4	10	49	50	1	114
	% dentro de Edad	33.3%	20.8%	25.9%	27.6%	4.2%	25.1%
100	Recuento	4	11	14	8	0	37
	% dentro de Edad	33.3%	22.9%	7.4%	4.4%	0.0%	8.1%
Total	Recuento	12	48	189	181	24	454

Tabla 26. Prevalencia del Índice de Barthel en función de la edad en mujeres

Al hablar del IB en los pacientes diabéticos se observa una tendencia clara hacia la dependencia total o grave, representada por el 52,59% (n=81) de los diabéticos. Tan solo la dependencia total ($IB \leq 15$) alberga al 40,3% (n=62) de los diabéticos. La dependencia moderada para las actividades de la vida diaria es padecida por el 16,2% (n=25).

La media de puntos en el IB de los pacientes diabéticos fue de 39,38 puntos con una desviación estándar de $\pm 35,30$ puntos.

Superan el punto de corte de 60 puntos el 31,2% de los diabéticos, de los cuales el 70,83% (n=34) padece leve dependencia física y tan solo el 29,17% (n=14) son independientes según el IB = 100 puntos.

Si DM*Índice Barthel (agrupado) tabulación cruzada

	Índice Barthel (agrupado)				
	≤ 15	20 - 35	40 - 55	60 - 95	100
Si DM Recuento	62	19	25	34	14
% dentro de Si DM	40.3%	12.3%	16.2%	22.1%	9.1%

Tabla 27. Prevalencia del Índice de Barthel agrupado por niveles de dependencia en diabéticos.

La media de puntos en el IB de los pacientes no diabéticos fue de 45,23 puntos con una desviación estándar de $\pm 35,98$ puntos.

En el caso de los no diabéticos, también hay una inclinación marcada hacia los grados de mayor dependencia, donde el 32,8% (n=164) presenta un $IB \leq 15$ puntos. Comparándolo con el mismo resultado en diabéticos, se obtiene una diferencia de 6,7 puntos porcentuales inferior. Los no diabéticos con $IB \geq 60$ puntos representan un 39,8% (n=199).

No DM*Índice Barthel (agrupado) tabulación cruzada

	Índice Barthel (agrupado)				
	≤ 15	20 - 35	40 - 55	60 - 95	100
No DM Recuento	164	82	55	134	65
% dentro de No DM	32.8%	16.4%	11.0%	26.8%	13.0%

Tabla 28. Prevalencia del Índice de Barthel agrupado por niveles de dependencia en no diabéticos.

Al realizar la prueba de U de Mann-Whitney se observa que la relación entre el padecimiento de DM y el nivel de dependencia, se queda en el límite de la significación estadística ($p=0,053$)

Resumen de contrastes de hipótesis				
	Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
1	La distribución de Índice Barthel es la misma entre las categorías de Patología.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	.053	Conserve la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significancia es .05.

Ilustración 36. Contraste de hipótesis entre Índice de Barthel y DM

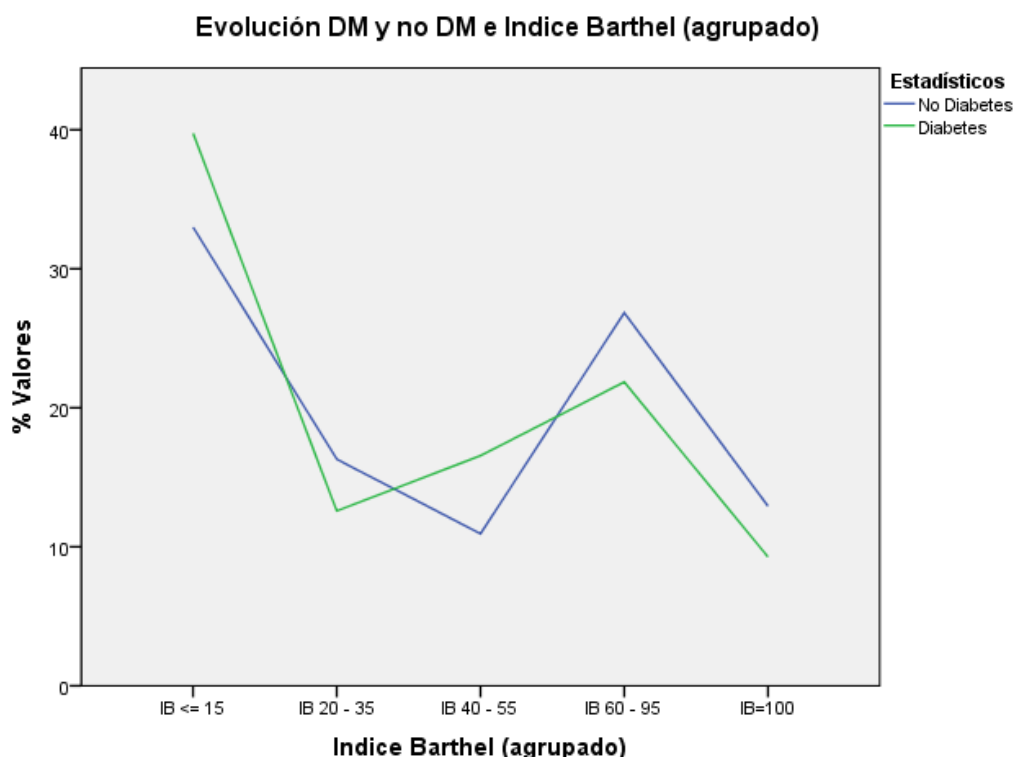


Ilustración 37. Evolución de la distribución de pacientes con DM y no DM entre los grupos del Índice de Barthel

Al analizar el IMC en comparación con el IB en la muestra total, se observa que en el intervalo de IMC comprendido entre 18,5 – 24,99, un 37,7% ($n=63$) presentan dependencia total ($IB \leq 15$), un 12,6% ($n=21$) dependencia grave ($IB 20-35$). La

dependencia moderada (IB 40-55) en este intervalo de IMC se corresponde con un 15,6% (n=26). Superan el corte de 60 puntos un 34,2% (n=57).

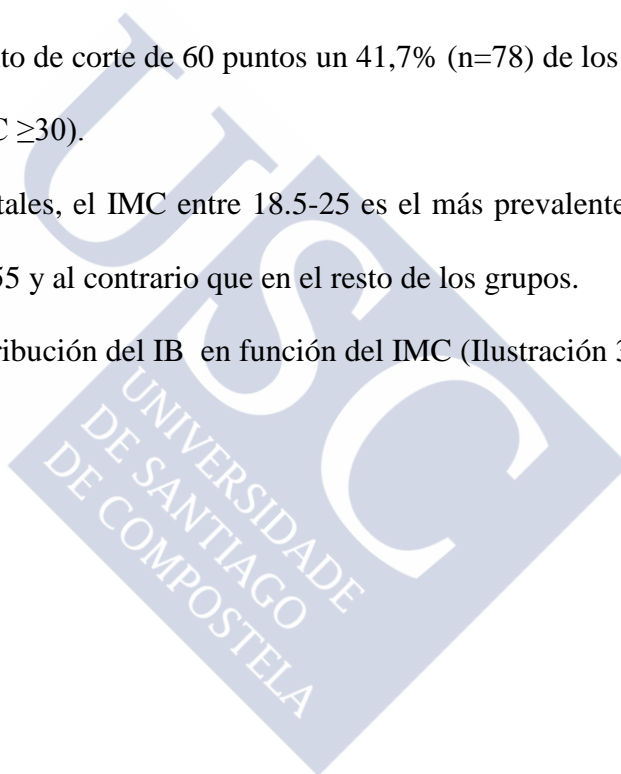
El siguiente intervalo de IMC se corresponde con el de sobrepeso (IMC 25-29,99), aquí la dependencia total se sitúa en un 30,3% (n=73); la grave en un 14,9% (n=36) y la moderada en un 11,2% (n=27). Superan el corte de 60 puntos un 43,5% (n=105)

El intervalo de $IMC \geq 30$ se distribuye de a lo largo de los distintos grupos del IB de la siguiente manera:

El 27,3% (n=51) presentan dependencia total, un 18,2% (n=34) grave y un 12,8% (n=24) moderada. Superan el punto de corte de 60 puntos un 41,7% (n=78) de los pacientes con obesidad establecida ($IMC \geq 30$).

Entre los dependientes totales, el IMC entre 18.5-25 es el más prevalente, al igual que ocurre en el grupo de 40-55 y al contrario que en el resto de los grupos.

La gráfica muestra la distribución del IB en función del IMC (Ilustración 38).



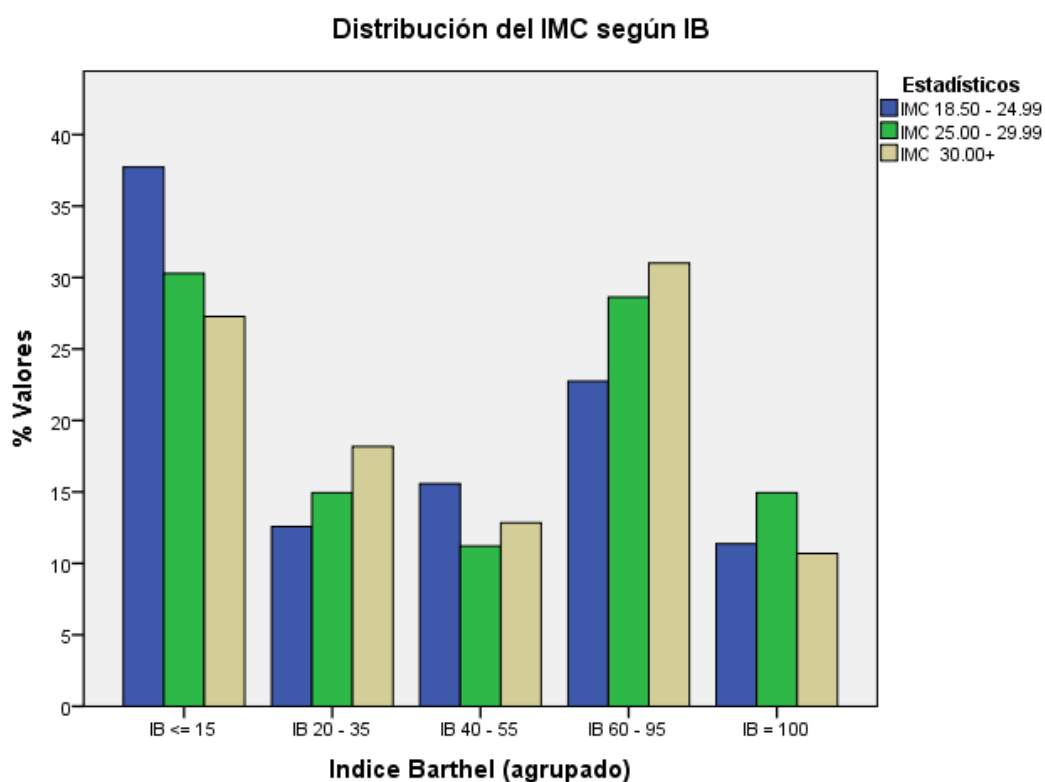


Ilustración 38. Distribución del IMC en función del nivel de dependencia

Al analizar los datos de los pacientes con DM, en cuanto a la relación entre IMC e IB, se obtiene que del total de diabéticos con $IB \leq 15$, un 31,3% ($n=15$) se encuentran en situación de normopeso. Por el contrario, un 66,7% ($n=32$) presentan un $IMC \geq 25$, de los cuales el 53,12% ($n=17$) son obesos.

La distribución del $IB \leq 15$ en los no diabéticos muestra que un 33,8% ($n=48$) están en una situación óptima de peso ($IMC 18.5-24.99$) y un 64,7% ($n=92$) presentan un $IMC \geq 25$.

En el $IB 20 - 35$ en los diabéticos decrece el porcentaje de los pacientes con normopeso, representando tan solo un 12,5% ($n=2$) de los casos, el resto, un 87.5% ($n=14$) presentan sobrepeso (50%) u obesidad (50%).

En el mismo rango de IB, en el caso de los no diabéticos, un 25,3% (n=19) de los pacientes presentan una relación peso/talla adecuado, y un 74,7% (n=56) superan el $IMC \geq 25$, de los cuales un 51,78% (n=29) padecen sobrepeso y un 48,22% (n=27) obesidad.

El intervalo de IB 40 – 55 en los diabéticos, se equilibra en todos los rangos de IMC mostrando un 32,0% (n=8) el normopeso, el sobrepeso un 32,0% (n=8) y la obesidad está ligeramente más elevada con un 36,0% (n=9).

En el caso de los no diabéticos en este mismo intervalo de IB, también tiende al equilibrio en los tres grupos de IMC, pero con una ligera inclinación hacia el normopeso con 34,6% (n=18) de los casos y al sobrepeso con un 36,5% (n=19). La obesidad está en leve desventaja con un 28,8% (n=15) de los pacientes con este IB.

La dependencia leve (IB 60 – 95) en los diabéticos se distribuye en un 14,7% (n=5) con relación peso/talla normal y un 85,3% (n=29) de sobrepeso (51,72%) y obesidad (48,27%).

En los no diabéticos con este mismo IB, también hay una marcada tendencia hacia el sobrepeso y obesidad en este intervalo de IB, representando entre ambos el 73,1% (n=98), desglosado sería 55,10% (n=54) sobrepeso y 44,89% (n=44) obesidad. El normopeso queda reflejado en un 24,6% (n=33).

La total independencia mostrada por un IB = 100 en los diabéticos arroja datos muy llamativos, ya que tan solo un 7,1% (n=1) presenta normopeso, el resto, un 92,9% padecen sobrepeso u obesidad, siendo la obesidad la más prevalente en este nivel del IB en los diabéticos, un 57,1% (n=8).

Los no diabéticos independientes según el IB = 100, con normopeso, representan el 28,6% (n=18) y el $IMC \geq 25$, el 68,2% (n=43).

IMC (agrupado)*Indice Barthel (agrupado)*Diabetes tabulación cruzada									
Patología			Indice Barthel (agrupado)					Total	
			<= 15	20 - 35	40 - 55	60 - 95	100		
No DM	IMC <= 18.49	Recuento	2	0	0	3	2	7	
		% dentro de IB	1.4%	0.0%	0.0%	2.2%	3.2%	1.5%	
	18.50 - 24.99	Recuento	48	19	18	33	18	136	
		% dentro de IB	33.8%	25.3%	34.6%	24.6%	28.6%	29.2%	
	25.00 - 29.99	Recuento	58	29	19	54	31	191	
		% dentro de IB	40.8%	38.7%	36.5%	40.3%	49.2%	41.0%	
	30.00+	Recuento	34	27	15	44	12	132	
		% dentro de IB	23.9%	36.0%	28.8%	32.8%	19.0%	28.3%	
	Total		Recuento	142	75	52	134	63	466
	DM	IMC <= 18.49	Recuento	1	0	0	0	0	1
% dentro de IB			2.1%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.7%	
18.50 - 24.99		Recuento	15	2	8	5	1	31	
		% dentro de IB	31.3%	12.5%	32.0%	14.7%	7.1%	22.6%	
25.00 - 29.99		Recuento	15	7	8	15	5	50	
		% dentro de IB	31.3%	43.8%	32.0%	44.1%	35.7%	36.5%	
30.00+		Recuento	17	7	9	14	8	55	
		% dentro de IB	35.4%	43.8%	36.0%	41.2%	57.1%	40.1%	
Total		Recuento	48	16	25	34	14	137	

Tabla 29. Distribución del nivel de dependencia entre los pacientes con DM y sin DM en función del IMC.

Test de Pfeiffer

El test de Pfeiffer se realizó al 98,8% (n=646) de los pacientes incluidos en el estudio. La media de errores obtenida fue de 5,5 respuestas erróneas con una desviación estándar de $\pm 4,01$ fallos, por lo que la muestra presenta un grado de deterioro cognitivo moderado. El resultado mínimo obtenido ha sido 0 errores indicando un normal estado cognitivo y el máximo han sido 10 errores, reflejando deterioro cognitivo importante según el test de Pfeiffer.

Los diabéticos, que representan el 23,5% (n=154) de la muestra, obtuvieron una media en el test de Pfeiffer de 5,28 errores, con una desviación estándar de $\pm 4,10$ fallos. El

resultado mínimo obtenido han sido 0 errores indicando un normal estado cognitivo y el máximo han sido 10 errores, reflejando deterioro cognitivo importante.

Los no diabéticos, obtuvieron una media en el test de Pfeiffer de 5,56 errores, con una desviación estándar de $\pm 3,98$ fallos. El resultado mínimo obtenido han sido 0 errores indicando un normal estado cognitivo y el máximo han sido 10 errores, reflejando deterioro cognitivo importante.

Distribución del test de Pfeiffer en muestra total

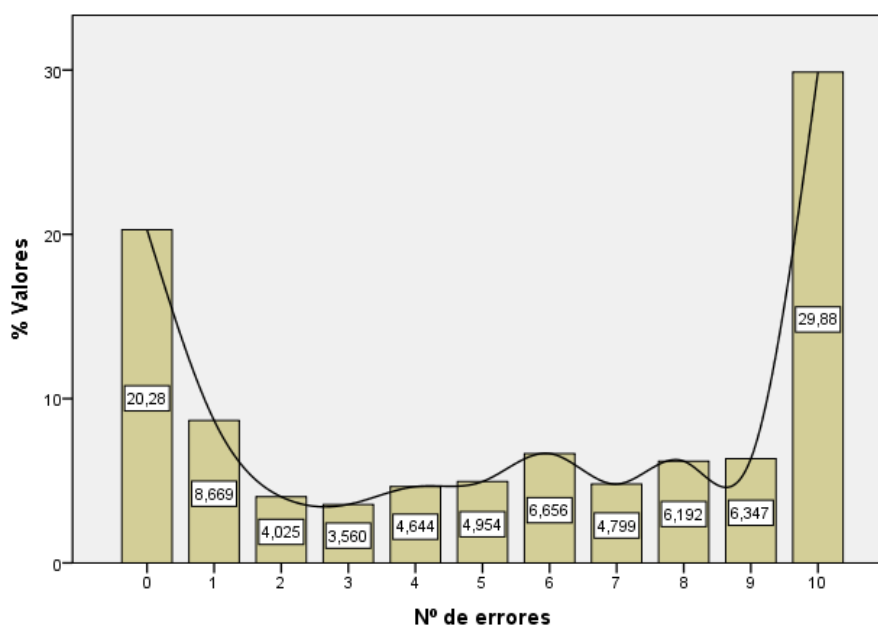


Ilustración 39. Distribución del test de Pfeiffer en la muestra total.

El normal funcionamiento cognitivo representado en el test de Pfeiffer como 0 – 2 errores, queda reflejado en la muestra con un 33% de los pacientes (n=213) y un 67% (n=433) presenta deterioro cognitivo en alguno de diferentes grados.

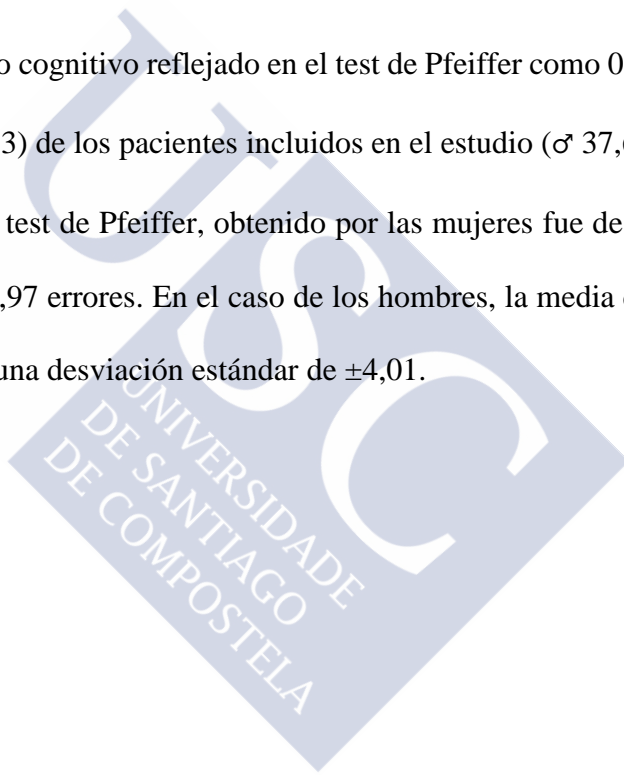
Agrupando los resultados obtenidos por niveles de deterioro, se observa que un 47,2% (n=305) de los pacientes ($\sigma 26,2\%$; $\text{♀} 73,8\%$); independientemente del diagnóstico de

diabetes, presenta un resultado en el test de Pfeiffer de 8 a 10 errores, o lo que es lo mismo un grado de deterioro importante.

El grupo de deterioro moderado, representa un porcentaje inferior al anterior, alcanzando un 16,3% (n=105) de la muestra (σ 23,8%; φ 76,2%). A medida que seguimos disminuyendo en el número de errores en el test de Pfeiffer, el deterioro cognitivo disminuye, por lo tanto el grupo de pacientes con un deterioro cognitivo leve (Pfeiffer 3-4 errores) representa el 3,6% (n=23), de los cuales el 52,2% son mujeres y el 47,8% son hombres.

Un normal funcionamiento cognitivo reflejado en el test de Pfeiffer como 0 – 2 errores se refleja en un 33,0% (n=213) de los pacientes incluidos en el estudio (σ 37,6%; φ 62,4%).

La media de errores en el test de Pfeiffer, obtenido por las mujeres fue de 5,80 con una desviación estándar de $\pm 3,97$ errores. En el caso de los hombres, la media de errores fue inferior, 4,81 errores con una desviación estándar de $\pm 4,01$.



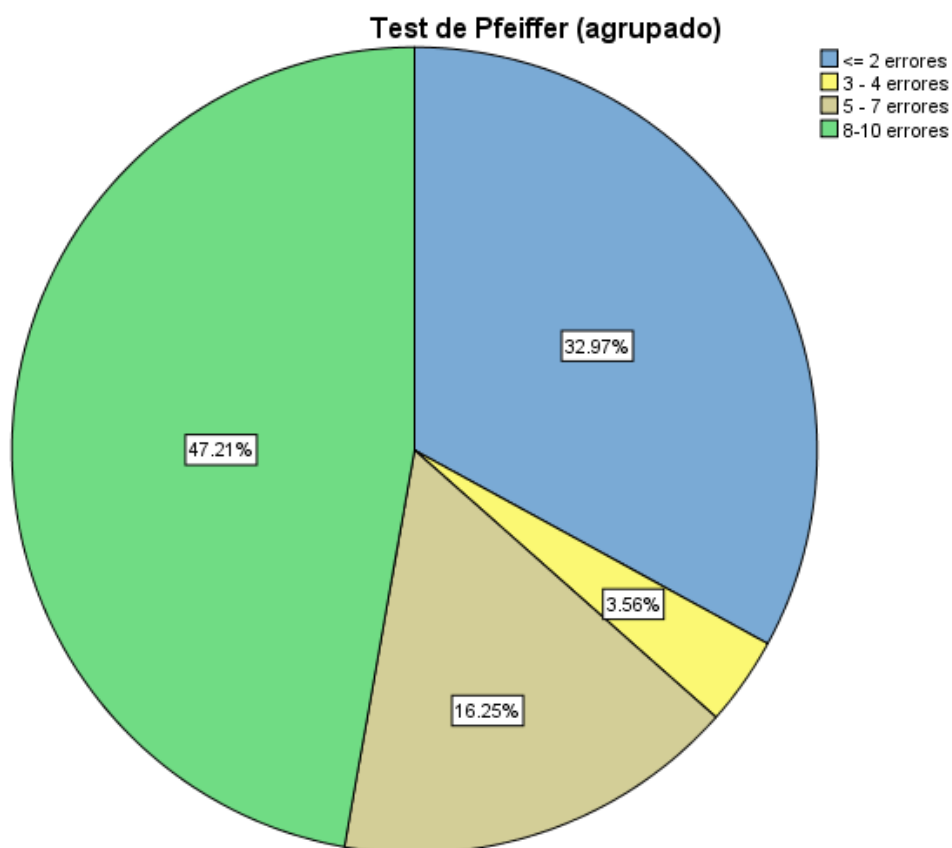


Ilustración 40. Niveles de deterioro cognitivo en la muestra total.

El test de Pfeiffer desglosado por sexos, muestra una distribución no homogénea entre hombres y mujeres ($p=0,003$) al realizar la prueba de U de Mann-Whitney. Un 50,0% ($n=225$) de las mujeres obtuvo un grado de deterioro cognitivo importante (Pfeiffer 8 – 10 errores), en el caso de los varones, este mismo nivel de deterioro lo presenta un 40,8% ($n=80$). Al hablar de un nivel de deterioro moderado, es decir, un resultado en el test de Pfeiffer de 5 – 7 errores, el 16,80% ($n=80$) de las mujeres y el 12,80% ($n=25$) de los hombres lo presentan. El 2,7% ($n=12$) de las mujeres y el 5,6 % ($n=11$) de los hombres presentan deterioro cognitivo leve (Pfeiffer 3 – 4 errores).

El normal funcionamiento cognitivo demostrado con un resultado en el test de Pfeiffer con 0 – 2 errores, en el caso de las mujeres lo representan el 29,6% (n=133) y los hombres el 40,8% (n=80).

Sexo + Test de Pfeiffer (agrupado)						
			Test Pfeiffer (agrupado)			
			<= 2	3 - 4	5 - 7	8-10
Sexo Mujer	Recuento		133	12	80	225
	% dentro de Sexo		29.6%	2.7%	17.8%	50.0%
	% dentro de Pfeiffer		62.4%	52.2%	76.2%	73.8%
Hombre	Recuento		80	11	25	80
	% dentro de Sexo		40.8%	5.6%	12.8%	40.8%
	% dentro de Pfeiffer		37.6%	47.8%	23.8%	26.2%
Total	Recuento		213	23	105	305
	% dentro de Sexo		33.0%	3.6%	16.3%	47.2%

Tabla 30. Distribución del Test de Pfeiffer entre sexos.

Por grupos de edad, se observa que en los menores de 65 años más de la mitad de estos pacientes, 51,9% (n=14) presenta un normal funcionamiento cognitivo; un 33,3% (n=9) de los pacientes padecen deterioro cognitivo importante y un 14,8% (n=4) deterioro moderado.

El grupo de 65 a 75 años, que representa el 14,0% (n=91) de la muestra, refleja un importante deterioro cognitivo en un 44,9% (n=40) de los incluidos. El deterioro cognitivo moderado lo padecen un 7,9% (n=7) y el leve un 3,4% (n=3). El funcionamiento cognitivo normal, se encuentra en el 43,8% (n=39).

El grupo de edad más prevalente, que incluye al 41,6% (n=271) de la muestra total es el del intervalo 76 - 85 años de edad. Presenta un resultado en el test de Pfeiffer de 0 – 2 errores en un 32,5% (n=88), el deterioro cognitivo en sus diferentes grados representa el 67,5% (n=183), quedando clasificado de la siguiente manera:

- D.C. Leve: 4,1% (n=11)
- D. C. Moderado: 17,0% (n=46)
- D.C. Importante: 46,5% (n=126)

El segundo grupo más prevalente en la muestra es el comprendido en entre 86 – 95 años, cuenta con 233 sujetos incluidos, un 35,8% de la muestra. El deterioro cognitivo importante lo presenta el 48,7% (n=111). Le sigue por número de casos el normal funcionamiento (Pfeiffer 0 – 2 errores) con un 28,9% (n=66). El deterioro cognitivo moderado lo protagoniza un 18,4% (n=42) y el leve un 3,9% (n=9).

Por último, el grupo más longevo, superior a 95 años, acumula un 4,3% (n=28) de la muestra. Las características en cuanto al funcionamiento cognitivo son bastante marcadas, ya que un 64,3% (n=18) presenta un deterioro cognitivo importante, un 17,9% (n=5) sufre deterioro moderado y el mismo porcentaje, lo representa el normal funcionamiento cognitivo.

Los datos anteriores se resumen en la Tabla 31:

Grupos de Edad*Índice Pfeiffer (agrupado) tabulación cruzada

			Índice Pfeiffer (agrupado)				Total
			<= 2	3 - 4	5 - 7	8-10	
Grupos de Edad	<65 años	Recuento	14	0	4	9	27
		% dentro de Grupos de Edad	51.9%	0.0%	14.8%	33.3%	100.0%
	Entre 65-75 años	Recuento	39	3	7	40	89
		% dentro de Grupos de Edad	43.8%	3.4%	7.9%	44.9%	100.0%
	Entre 76-85 años	Recuento	88	11	46	126	271
		% dentro de Grupos de Edad	32.5%	4.1%	17.0%	46.5%	100.0%
	Entre 86-95 años	Recuento	66	9	42	111	228
		% dentro de Grupos de Edad	28.9%	3.9%	18.4%	48.7%	100.0%
	>95 años	Recuento	5	0	5	18	28
		% dentro de Grupos de Edad	17.9%	0.0%	17.9%	64.3%	100.0%
Total	Recuento		212	23	104	304	643
	% dentro de Grupos de Edad		33.0%	3.6%	16.2%	47.3%	100.0%

Tabla 31. Distribución del Test de Pfeiffer entre los diferentes grupos de edad.

En las Tablas 32 y 33 se expone la distribución por rangos de edad y grado de deterioro cognitivo desglosado por sexo.

Grupos de Edad*Índice Pfeiffer (agrupado) tabulación cruzada HOMBRES

			Índice Pfeiffer (agrupado)				Total
			<= 2	3 - 4	5 - 7	8-10	
Grupos de Edad	<65 años	Recuento	9	0	1	5	15
		% dentro de Grupos de Edad	60.0%	0.0%	6.7%	33.3%	100.0%
	Entre 65-75 años	Recuento	14	2	4	22	42
		% dentro de Grupos de Edad	33.3%	4.8%	9.5%	52.4%	100.0%
	Entre 76-85 años	Recuento	38	5	8	31	82
		% dentro de Grupos de Edad	46.3%	6.1%	9.8%	37.8%	100.0%
	Entre 86-95 años	Recuento	18	4	11	19	52
		% dentro de Grupos de Edad	34.6%	7.7%	21.2%	36.5%	100.0%
	>95 años	Recuento	0	0	1	3	4
		% dentro de Grupos de Edad	0.0%	0.0%	25.0%	75.0%	100.0%
	Total	Recuento	79	11	25	80	195
		% dentro de Grupos de Edad	40.5%	5.6%	12.8%	41.0%	100.0%

Tabla 32. Distribución del Test de Pfeiffer entre los diferentes grupos de edad de los varones.

Grupos de Edad*Índice Pfeiffer (agrupado) tabulación cruzada MUJERES

			Índice Pfeiffer (agrupado)				Total
			<= 2	3 - 4	5 - 7	8-10	
Grupos de Edad	<65 años	Recuento	5	0	3	4	12
		% dentro de Grupos de Edad	41.7%	0.0%	25.0%	33.3%	100.0%
	Entre 65-75 años	Recuento	25	1	3	18	47
		% dentro de Grupos de Edad	53.2%	2.1%	6.4%	38.3%	100.0%
	Entre 76-85 años	Recuento	50	6	38	95	189
		% dentro de Grupos de Edad	26.5%	3.2%	20.1%	50.3%	100.0%
	Entre 86-95 años	Recuento	48	5	31	92	176
		% dentro de Grupos de Edad	27.3%	2.8%	17.6%	52.3%	100.0%
	>95 años	Recuento	5	0	4	15	24
		% dentro de Grupos de Edad	20.8%	0.0%	16.7%	62.5%	100.0%
	Total	Recuento	133	12	79	224	448
		% dentro de Grupos de Edad	29.7%	2.7%	17.6%	50.0%	100.0%

Tabla 33. Distribución del Test de Pfeiffer entre los diferentes grupos de edad en las mujeres.

Al relacionar el test de Pfeiffer con la diabetes se obtiene que un 38,0% (n=57) de los diabéticos tiene entre 0 y 2 errores en el test de Pfeiffer, o lo que es lo mismo presentan un normal funcionamiento cognitivo. El mayor número de diabéticos se encuentran incluidos en el grupo de 8 – 10 errores en el test de Pfeiffer, que ocupan el 49,3% (n=74).

Distribución Deterioro cognitivo en Diabéticos

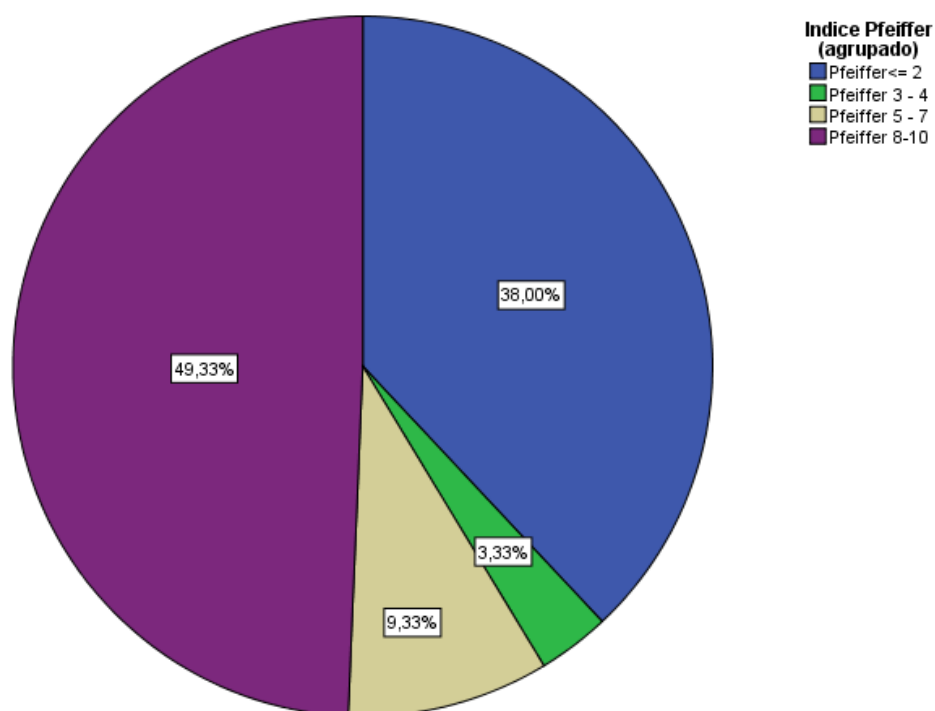


Ilustración 41. Distribución del Test de Pfeiffer entre los diabéticos.

Los pacientes no diagnosticados de diabetes, presentan un 31,5% (n=156) un normal funcionamiento cognitivo (Pfeiffer 0 – 2 errores), un 18,3% (n=91) moderado deterioro y un 46,6% (n=231) sufre un deterioro importante en sus cogniciones (Pfeiffer 8 – 10 errores).

Distribución Deterioro cognitivo en No diabéticos

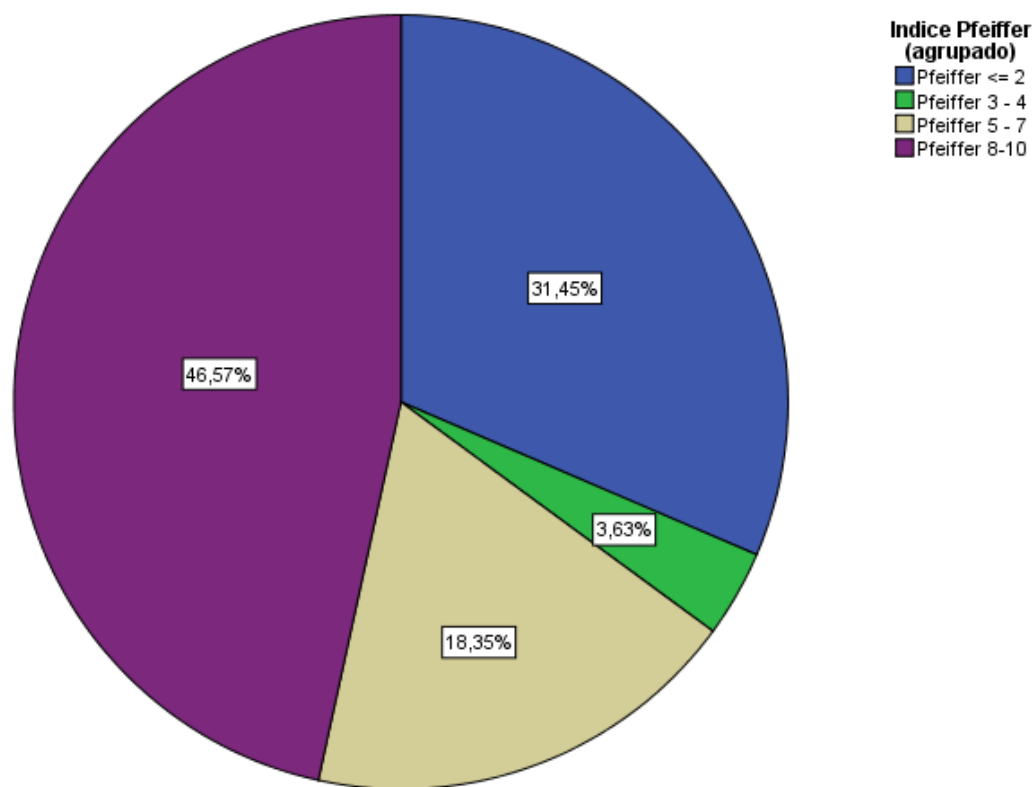


Ilustración 42. Distribución del Test de Pfeiffer entre los no diabéticos.

Es importante conocer el nivel de deterioro cognitivo que presentan los pacientes diabéticos en relación con los niveles bajos de HbA1c. Las siguientes tablas muestran el elevado porcentaje de deterioro en los pacientes con estas características (Tabla 34 y 35).

HbA1c < 6%*Indice Pfeiffer (agrupado) tabulación cruzada

		Indice Pfeiffer (agrupado)				Total
		<= 2	3 - 4	5 - 7	8-10	
Total	Recuento	22	1	3	31	57
	% dentro de HbA1c < 6%	38.6%	1.8%	5.3%	54.4%	100.0%

Tabla 34. Distribución del Test de Pfeiffer entre los diabéticos con HbA1c <6%.

HbA1c entre 7,0-8,5*Índice Pfeiffer (agrupado) tabulación cruzada

	Índice Pfeiffer (agrupado)				Total
	<= 2	3 - 4	5 - 7	8-10	
Total Recuento	10	2	5	17	34
% dentro de HbA1c entre 7,0-8,5	29.4%	5.9%	14.7%	50.0%	100.0%

Tabla 35. Distribución del Test de Pfeiffer entre los diabéticos con HbA1c entre 7 – 8,5%.

Se han realizado pruebas de contraste de hipótesis acerca de la distribución de los niveles de HbA1c en los pacientes reclutados, relacionado con las categorías del test de Pfeiffer. Se comenzó analizando si los valores de HbA1c en la muestra se distribuyen de manera homogénea en relación al test de Pfeiffer y se observó que los niveles de HbA1c se distribuyen de manera uniforme entre los pacientes de la muestra, con independencia del padecimiento de DM.

Resumen de contrastes de hipótesis

	Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
1	La distribución de Valor de HbA1c es la misma entre las categorías de Índice Pfeiffer (agrupado).	Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes	.525	Conserve la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significancia es .05.

Ilustración 43. Contraste de hipótesis que relaciona niveles de HbA1c con Test de Pfeiffer.

A continuación, se propone como hipótesis analizar la distribución de los niveles bajos de HbA1c en los pacientes diabéticos y su relación con las diferentes categorías del test de Pfeiffer.

Resumen de contrastes de hipótesis

	Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
1	La distribución de HbA1C < 6% es la misma entre las categorías de Índice Pfeiffer (agrupado).	Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes	.032	Rechace la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significancia es .05.

Ilustración 44. Contraste de hipótesis que relaciona niveles de HbA1c < 6% en diabéticos con Test de Pfeiffer.

Al realizar la prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes, observamos que los niveles de HbA1c < 6% no se distribuyen de una manera homogénea a lo largo de los grupos del test de Pfeiffer ($p=0,032$).

Dada esta distribución irregular, se decide contrastar si, los niveles bajos de HbA1c en diabéticos de la muestra, guardan relación con el deterioro cognitivo grave (DC grave).

Al tratarse de dos variables cuantitativas se selecciona la prueba Coeficientes de Correlación de Pearson.

Estos resultados, nos llevan a aceptar que si existe relación entre niveles de HbA1c < 6% en diabéticos con el DC grave. ($p=0,041$).

Además se realizó un contraste de hipótesis entre la presencia o no de relación entre los niveles bajos de HbA1c en los pacientes no diabéticos y el deterioro cognitivo grave, que se expone a continuación:

Se observa que no existe relación estadísticamente significativa ($p=0,271$) entre los niveles bajos de HbA1c en no diabéticos con el DC grave.

Por otro lado, se analizó también, la posibilidad de relación entre los niveles de HbA1c comprendidos entre 7,0 – 8,5% en diabéticos y los resultados obtenidos en el test de Pfeiffer.

En este caso se obtuvo una distribución similar entre los niveles de HbA1c comprendidos entre 7,0 – 8,5% en diabéticos en relación con los resultados del test de Pfeiffer.

Los resultados obtenidos en el presente análisis nos llevan, en esta muestra, a relacionar el deterioro cognitivo con niveles bajos de HbA1c en los pacientes diabéticos ($p=0.041$). También nos permiten conocer que, con niveles de HbA1c superiores (HbA1c 7,0-8,5%), los resultados en el test de Pfeiffer se distribuyen de manera uniforme, impidiendo su relación con el deterioro cognitivo.

Resumen de contrastes de hipótesis

	Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
1	La distribución de HbA1c entre 7,0-8,5 es la misma entre las categorías de Índice Pfeiffer (agrupado).	Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes	.896	Conserve la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significancia es .05.

Ilustración 45. Contraste de hipótesis que no relaciona niveles de HbA1c <6% en no diabéticos con deterioro cognitivo grave

Además, en los no diabéticos, los niveles de HbA1c < 6% no guardan relación con el padecimiento o no de deterioro cognitivo.

HbA1c

El análisis de la HbA1c se realizó al 99,84% (n=653) de los pacientes incluidos en el estudio. La media obtenida fue de 5,87%, con una desviación estándar de $\pm 0,85\%$, rango (4.4-11.4%)

La HbA1c media fue $6,64\% \pm 1,20\%$, en los pacientes diabéticos, el rango fue 4,8-11.4%.

La HbA1c de los no diabéticos fue de $5,64\% \pm 0,53$, con un rango entre 4.4% y 9,3%.

Desviación estándar de $\pm 0,53\%$.

La distribución por sexos de la HbA1c muestra que un 74,9% (n=489) del total reclutado, presenta un HbA1c $\leq 6\%$; de los cuales el 71,6% (n=350) son mujeres y el 28,4% (n=139) son hombres.

Dentro de los valores considerados normales de HbA1c, 6,1% - 6,5%, en la muestra respetan este intervalo tan solo el 10,9% (n=71); siendo el 71,8% mujeres (n=51) y el 28,2% hombres (n=20).

Se encuentra por encima de los valores considerados normales, el 14,2% (n=93). De estos pacientes, el 58,06% (n=54) son mujeres y el 41,93% (n=37) son varones.

Sexo r/c Valor de HbA1c

			Valor de HbA1c (agrupado)					Total
			≤ 6.0	6.1 - 6.5	6.6 - 7.0	7.1 - 8.5	8.6+	
Sexo Mujer	Recuento		350	51	22	24	8	455
	% dentro de Valor de HbA1c		71.6%	71.8%	57.9%	58.5%	57.1%	69.7%
Hombre	Recuento		139	20	16	17	6	198
	% dentro de Valor de HbA1c		28.4%	28.2%	42.1%	41.5%	42.9%	30.3%
Total	Recuento		489	71	38	41	14	653
	% dentro de Sexo		74.9%	10.9%	5.8%	6.3%	2.1%	100.0%

Tabla 36. Distribución por sexo de los niveles de HbA1c.

La HbA1c es un indicador esencial para el control de la DM. Del total de diabéticos de la muestra, el 15,6% (n=24) mantienen los niveles de HbA1c en el rango de 6,1% - 6,4%.

Teniendo en cuenta las comorbilidades de este grupo poblacional, la edad avanzada y en

general la fragilidad, se consideran estos valores de HbA1c como de alto riesgo para el desarrollo de hipoglucemia, y más especialmente el subgrupo de población con glicadas por debajo de 6.0% que suponen el 37,0% de los diabéticos. El 7,8% (n=12) de los diabéticos presentaba niveles de HbA1c $\geq 8,6\%$, lo que supone un mal control metabólico aún en pacientes de esta características.

Patología*Valor de HbA1c (agrupado) tabulación cruzada

			Valor de HbA1c (agrupado)					Total
			≤ 6.0	6.1 - 6.4	6.5 - 7.0	7.1 - 8.5	8.6+	
Diabetes No	Recuento		432	40	20	5	2	499
	% dentro de Patología		86.6%	8.0%	4.0%	1.0%	0.4%	100.0%
	Si	Recuento	57	24	25	36	12	154
	% dentro de Patología		37.0%	15.6%	16.2%	23.4%	7.8%	100.0%
Total	Recuento		489	64	45	41	14	653
	% dentro de Patología		74.9%	9.8%	6.9%	6.3%	2.1%	100.0%

Tabla 37. Distribución de los niveles de HbA1c entre los diabéticos y no diabéticos

En el caso de los no diabéticos, un 86,6% (n=432) presenta niveles de HbA1c $\leq 6\%$ y un 8,0% (n=40) presenta valores entre 6,1 – 6,5%. El 5,4% (n=27), presentaban niveles de HbA1c superiores al 6.5%. Este subgrupo puede ser considerado, como indica la ADA, (Asociación Americana de Diabetes en Consenso con la Sociedad Europea de Diabetes), en el 2015, que padece diabetes oculta. (81)

Del total de pacientes no diabéticos con una HbA1c $\geq 6,6\%$ (n=27), el 74,07% (n=20), se encuentra en el rango de HbA1c comprendido entre 6,6% - 7,0%. El 18,51% (n=5) presenta HbA1c entre 7,1% - 8,5% y un 7,40% (n=2) mantiene sus niveles de HbA1c $\geq 8,6\%$. La media de HbA1c en este subgrupo fue de 7,07% con una desviación estándar de $\pm 0,73\%$. El valor máximo de HbA1c fue de 9,3% y el mínimo de 6,5%.

Para categorizar correctamente este grupo, es preciso saber en qué rango de edad se encuentran los pacientes. El 51,9% (n=14) pertenecen al intervalo de edad comprendido

entre 86-95 años; el 37,0% al rango de 76-85 años y el 11,1% tienen entre 65 y 75 años de edad.

Dentro de este subgrupo, el 66,7% (n=18) presenta un IMC en valores de sobrepeso (IMC 25-29,99) y un 29,6% (n=8) padece obesidad. El valor medio del IMC en este subgrupo ha sido de 30,68 con una desviación estándar de $\pm 6,21$.

El 81,5% (n=22) presentan algún grado de dependencia física y tan solo el 18,5% (n=5) obtuvo 100 puntos en el índice de Barthel. La media de puntos en el índice de Barthel en este subgrupo fue de 56,30 con una desviación estándar de $\pm 35,61$.

Índice Barthel en no DM con HbA1c $\geq 6.5\%$

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	≤ 15	6	22.2	22.2	22.2
	20 - 35	3	11.1	11.1	33.3
	40 - 55	4	14.8	14.8	48.1
	60 - 95	9	33.3	33.3	81.5
	100	5	18.5	18.5	100.0
	Total	27	100.0	100.0	

Tabla 38. Distribución del Índice de Barthel entre los pacientes no diabéticos con HbA1c $\geq 6,5\%$

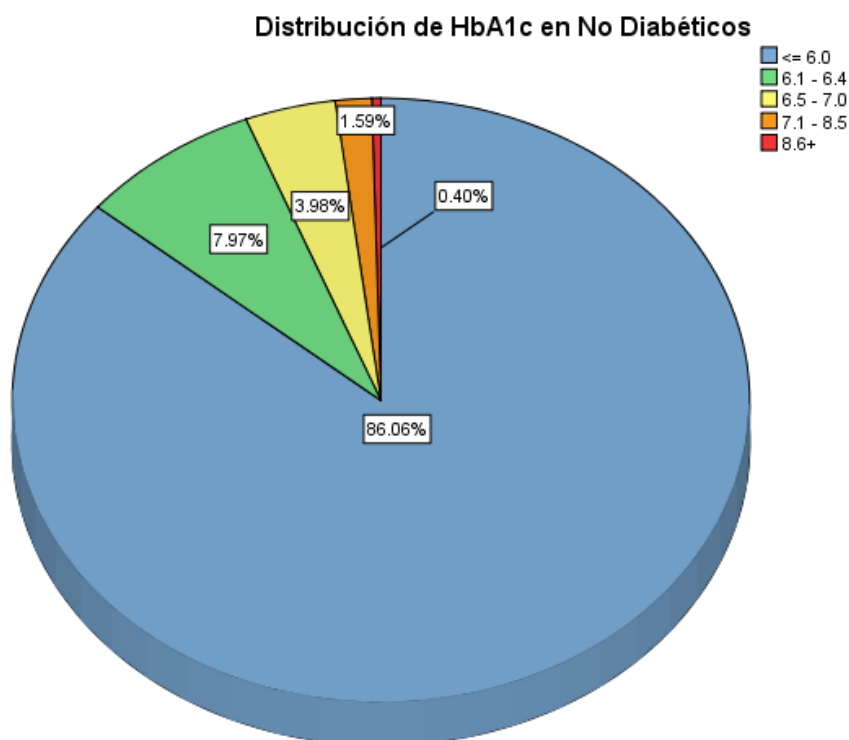


Ilustración 46. Distribución de la HbA1c en no diabéticos.

Un 37,01% (n=57) de los diabéticos presenta niveles de HbA1c $\leq 6\%$. De este subgrupo estrictamente controlado, el 61,4% (n=35) presenta un deterioro cognitivo en alguno de sus grados, siendo el reflejado en el test de Pfeiffer con 8 – 10 errores el que más prevalece.

Un 38,59% (n=22) tiene una correcta respuesta cognitiva al test de Pfeiffer con estos niveles de HbA1c.

Distribución de HbA1c en diabéticos

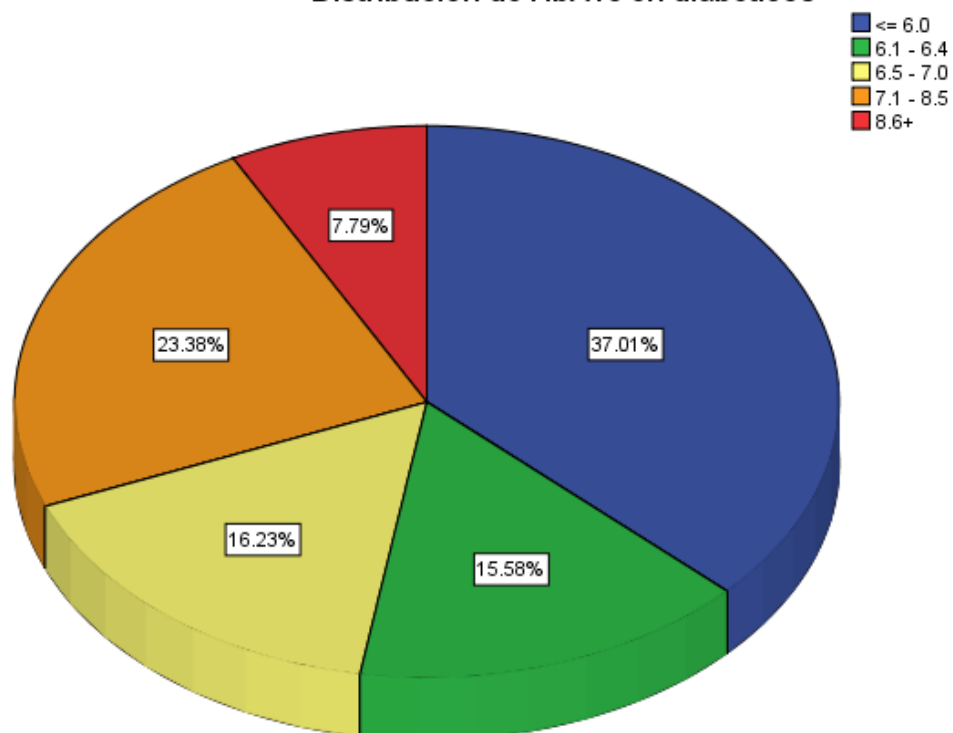


Ilustración 47. Distribución de los niveles de HbA1c en diabéticos

Test Pfeiffer (agrupado)*Valor de HbA1c (agrupado) tabulación cruzada

		Valor de HbA1c (agrupado)					Total
		≤ 6.0	6.1 - 6.4	6.5 - 7.0	7.1 - 8.5	8.6+	
Pfeiffer ≤ 2	Recuento	22	10	10	11	5	58
	% dentro de Pfeiffer	37.9%	17.2%	17.2%	19.0%	8.6%	100.0%
3 - 4	Recuento	1	0	1	2	1	5
	% dentro de Pfeiffer	20.0%	0.0%	20.0%	40.0%	20.0%	100.0%
5 - 7	Recuento	3	2	5	4	0	14
	% dentro de Pfeiffer	21.4%	14.3%	35.7%	28.6%	0.0%	100.0%
8-10	Recuento	31	12	9	18	6	76
	% dentro de Pfeiffer	40.8%	15.8%	11.8%	23.7%	7.9%	100.0%
Total	Recuento	57	24	25	35	12	153
	% dentro de Pfeiffer	37.3%	15.7%	16.3%	22.9%	7.8%	100.0%

Tabla 39. Distribución de los niveles de HbA1c en diabéticos en función de su Test de Pfeiffer.

Análisis de regresión múltiple para buscar variables asociadas a diabetes oculta

Finalmente se ha realizado un análisis de regresión múltiple con la intención de establecer que variables podrían predecir el desarrollo de diabetes oculta en este grupo de población anciana institucionalizada.

Las únicas variables, de las estudiadas, que hemos encontrado que aumentan el riesgo de padecer DM oculta en nuestra muestra, son el IMC con un grado de significación del 0,002 y el Índice de Barthel con un grado de significación del 0,017. Otra variable a señalar sería la edad, que está muy próxima a la significación (0,082).

Variables asociadas a la HbA1c en no diabéticos

Modelo	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	t	Sig.
	B	Error típ.	Beta		
1 (Constante)	4,704	,290		16,243	,000
sexo	,054	,054	,048	1,000	,318
edad	,005	,003	,085	1,744	,082
IMC	,014	,004	,146	3,148	,002
Indice Barthel	,002	,001	,126	2,401	,017
Indice Pfeiffer	,007	,007	,053	1,031	,303

Tabla 40. Regresión múltiple que relaciona las variables asociadas a la HbA1c en no diabéticos

Variable dependiente: Valor de HbA1c

Análisis de regresión múltiple para buscar variables asociadas al mal control de la DM

También se ha realizado un análisis de regresión múltiple con la intención de establecer que variables podrían predecir un mal control de la diabetes en nuestra muestra de pacientes diabéticos institucionalizados.

Inicialmente se realizó un análisis multivariante para ver que variables se asociaban a una HbA1c mayor de 7% y posteriormente mayor de 8% (como indicativos de mal control). En el primer análisis se observó que sólo el sexo varón se asoció a una glicada mayor de 7%, mientras que las complicaciones macrovasculares se quedaron el límite de la significación estadística. (Tabla 41).

Para la glicada mayor de 8%, únicamente la edad de forma inversa (0,035) y la presencia de complicaciones macrovasculares (0,045), se relacionaron con un mal control metabólico de forma significativa en el análisis multivariante. (Tabla 42).

Valores de Hba1c >7

Variables en la ecuación						
		B	Sig.	Exp(B)	I.C. 95,0% para EXP(B)	
					Inferior	Superior
Paso 1(a)	sexo(1)	,946	,028	2,575	1,110	5,976
	edad	-,011	,656	,989	,942	1,038
	IMC	,057	,110	1,059	,987	1,137
	Barthel	-,006	,388	,994	,982	1,007
	Pfeiffer	,002	,965	1,002	,901	1,115
	macro2(1)	,755	,071	2,127	,937	4,831
	micro2(1)	,095	,832	1,099	,459	2,631
	Constante	-2,181	,419	,113		

Tabla 41. Regresión múltiple que relaciona las variables asociadas a la HbA1c >7% en diabéticos

a Variable(s) introducida(s) en el paso 1: sexo, edad, IMC, Barthel, Pfeiffer, macro2, micro2.

Variables en la ecuación Hba1c >8

		B	Sig.	Exp(B)	I.C. 95,0% para EXP(B)	
					Inferior	Superior
Paso 1(a)	sexo(1)	,455	,418	1,576	,524	4,736
	edad	-,067	,035	,935	,879	,995
	IMC	,023	,609	1,023	,938	1,116
	Barthel	-,012	,162	,988	,971	1,005
	Pfeiffer	-,001	,984	,999	,869	1,148
	macro2(1)	1,233	,045	3,433	1,030	11,441
	micro2(1)	,017	,976	1,017	,331	3,125
	Constante	2,411	,473	11,147		

Tabla 42. Regresión múltiple que relaciona las variables asociadas a la HbA1c >8% en diabéticos.

a= Variable(s) introducida(s) en el paso 1: sexo, edad, IMC, Barthel, Pfeiffer, macro2, micro2.

Análisis de regresión múltiple para buscar variables asociadas a riesgo de hipoglucemia en diabéticos

Se ha realizado un análisis de regresión múltiple con la intención de establecer que variables podrían predecir un riesgo de hipoglucemia en los pacientes diabéticos institucionalizados de nuestra muestra.

Se comprobó que ninguna de las variables estudiadas nos permite conocer la probabilidad de sufrir hipoglucemias en el caso de diabéticos con HbA1c < 6%. Tan solo el IMC se ha aproximado a la significación estadística con una probabilidad del 0,065.

La siguiente tabla (Tabla 43) resume las variables incluidas en el análisis multivariante.

Variables en la ecuación DM a1c <6

		B	Sig.	Exp(B)	95% C.I. para EXP(B)	
					Inferior	Superior
Paso 1 ^a	sexo	-.531	.247	.588	.239	1.446
	edad	.027	.305	1.027	.976	1.082
	IMC	-.074	.065	.929	.859	1.005
	macro2	-.562	.175	.570	.253	1.286
	micro2	.286	.538	1.331	.536	3.303
	Barthel	-.005	.406	.995	.982	1.007
	Pfeiffer	.022	.682	1.022	.920	1.136
	Constante	-.452	.871	.636		

a. Variables especificadas en el paso 1: sexo, edad, IMC, macro2, micro2, Barthel, Pfeiffer.

Tabla 43. Regresión múltiple que relaciona las variables asociadas a la HbA1c <6% en diabéticos.



Discusión

Discusión

El objetivo principal de nuestro estudio fue analizar el grado de control de la Diabetes Mellitus en la población geriátrica institucionalizada, las complicaciones asociadas, tanto macroangiopáticas como microangiopáticas, además del nivel de dependencia para las actividades la vida diaria y el deterioro cognitivo que este sector de la población sufre.

Todos ellos, aspectos importantes desde el punto de vista gerontológico.

Además y desde el punto de vista geriátrico, era de especial importancia, saber cuál es la prevalencia de la diabetes mellitus oculta en este grupo de población de edad avanzada e institucionalizada, ya que está poco descrita en la literatura clínica.

Características generales de la muestra y prevalencia de diabetes en la población geriátrica

Se realizó un estudio descriptivo transversal en cuatro residencias de la provincia de A Coruña y dos de la provincia de Ourense, aportando entre todas un total de 654 pacientes. La media de edad de la muestra fue de 82,43 ($\pm 8,931$). Las mujeres representaban un 69,7% de los casos con una media de edad de 83,87 ($\pm 8,211$) años y los varones un 30,3% con una edad media de 79,12 ($\pm 9,641$) años.

Los no diabéticos, que representan el 76,9% de la muestra, alcanzan una edad media de 82,79 ($\pm 9,12$) años. Por sexos, las mujeres presentan una media de edad de 84,52 ($\pm 8,10$) años y los hombres 78,74 ($\pm 10,01$) años.

La prevalencia de diabetes en el estudio fue de 23,5% con una media de edad de 81,26 ($\pm 8,18$) años. En el caso de las mujeres, la media se encuentra en 81,73 ($\pm 8,20$) y los hombres 80,21 ($\pm 8,14$) años. Estos resultados demuestran que la prevalencia de DM es elevada en comparación con el medio comunitario, además, la edad media de los ancianos diabéticos institucionalizados es también elevada, tratándose de una población octogenaria.

En el estudio DIAGERCA(184) realizado en la provincia de Cádiz en el año 2012, que incluye pacientes de 14 residencias geriátricas, la prevalencia de diabetes fue de 2,94 puntos porcentuales superior a la de nuestro estudio, alcanzando un 26,44%; con una edad media de 79,7 años.

Una prevalencia inferior a la nuestra fue, la observada en el estudio DECODE(186). Se trata de un metaanálisis de 13 estudios realizados a nivel europeo acerca de la prevalencia de DM y la alteración en la regulación metabólica de la glucosa. Este estudio señaló que la prevalencia de DM en los grupos de población comprendidos entre 60-79 años oscila entre el 10 y el 20%.

Un estudio de tesis doctoral desarrollado en la Universidade de A Coruña (185), acerca del grado de control de pacientes diabéticos en una zona de salud de la provincia de Ourense; muestra que la prevalencia de diabetes se sitúa en el 11,25% con una media de edad de 71,56 ($\pm 12,73$) años.

Haciendo análisis comparativo de estos estudios, vemos como en el estudio DIAGERCA y en nuestro estudio, donde la selección de pacientes ha sido en el medio residencial, la prevalencia de diabetes supera el 20%, por el contrario, en el metaanálisis DECODE y el estudio realizado por la UDC, ambos incluyen en su muestreo a pacientes del medio comunitario donde la prevalencia de DM oscila entre el 10 – 20%, prevalencia menor, que se justifica por la menor edad de los individuos de la población estudiada.

IMC

La obesidad es de por sí un factor de riesgo cardiometabólico y se asocia a diferentes comorbilidades, entre ellas la DM tipo 2.

El exceso de peso induce un estado de resistencia a la insulina, principalmente en el tejido musculoesquelético y en el hígado de estos pacientes, esto es debido a una disminución del número de receptores de insulina en la membrana celular y al aumento de ácidos

grasos libres en el hígado.

En nuestro estudio, el sobrepeso establecido con un $IMC \geq 25$; $\leq 29,9$ representa el 39,97% de los casos y la obesidad está presente en un 31,01% de los pacientes geriátricos, con un $IMC \geq 30$. Centrándonos en los diabéticos, el 38,5% alcanzan niveles de sobrepeso y el 40,3% de obesidad. Los no diabéticos, tienen mayor representatividad en el sobrepeso obteniendo 2,7 puntos porcentuales por encima en comparación con los diabéticos. La obesidad es padecida por el 28,4% del total de no diabéticos, lo que es lo mismo a 11,9 puntos porcentuales menos.

En el estudio DIAGERCA(184), la obesidad en los diabéticos representa el 41,7%, la diferencia radica en que en este estudio, en comparación con el nuestro, el diagnóstico de obesidad se sitúa en un $IMC > 27$. Igualando estos datos con nuestro estudio y, modificando el criterio del límite entre sobrepeso y obesidad a $IMC > 27$, obtenemos que en nuestra muestra el 52,31% de los pacientes diabéticos tienen un $IMC > 27$, lo cual representa una prevalencia sensiblemente mayor.

En el estudio realizado por Díaz Grávalos en el año 2006 (187), con una muestra de 253 diabéticos en la provincia de Ourense se objetivó que el 24,1% de los casos eran obesos ($IMC \geq 30$), siendo la media de edad de estos pacientes de $69,1 \pm 11,2$ años.

Vinagre et al.(188) en el año 2012, en su estudio para evaluar los niveles de glucosa y el riesgo cardiovascular que padecen los diabéticos tipo 2 contó con 286.791 diabéticos de las zonas de atención primaria de Cataluña con una prevalencia de obesidad ($IMC \geq 30$) del 42,1% en los casos mayores de 65 años.

Vidal Pardo et al.(189) en el año 2011, en el estudio OBTEDIGA, acerca de la calidad de los cuidados en los diabéticos tipo 2 en Galicia, determinó que en el total de su muestra ($n=3078$) la obesidad era padecida por el 49,6% de los sujetos con una edad de 69,3 ($\pm 10,9$) años.

Los datos de estos estudios incluyen pacientes procedentes de diferentes zonas geográficas de España y que en su mayoría son casos reclutados del entorno comunitario, a excepción del estudio DIAGERCA. Estos artículos ponen de manifiesto la elevada prevalencia de obesidad en los diabéticos mayores de 65 años. Los resultados de obesidad en nuestro estudio, se encuentran en rango de prevalencias en comparación con los diferentes estudios analizados que oscilan entre el 24,1 y el 49,6%. La variabilidad de este rango recae en las características propias de cada estudio, el volumen de pacientes incluidos y los diferentes rangos etarios.

En el entorno residencial, las comorbilidades asociadas a este sector de la población, junto con la edad avanzada y el tiempo de evolución de la enfermedad, provocan un aumento de las necesidades de tratamiento con antidiabéticos orales e insulina. Además varios tratamientos farmacológicos de la diabetes como las sulfonilureas, meglitinidas, tiazolidindionas e insulina, por sus mecanismos de acción, favorecen el aumento de peso de los pacientes. Aunque en cualquier caso, comparando factores a favor y en contra; el efecto beneficioso del tratamiento y del consecuente mejor control glucémico supera el efecto perjudicial, secundario a este aumento de peso. (190)

Tratamiento

En estos momentos hay muy pocos estudios que centren su atención en el tratamiento de la diabetes en la población geriátrica, desconociéndose la relación riesgo-beneficio del tratamiento antidiabético intensivo a largo plazo en esta población.(191)

Los objetivos a conseguir con el tratamiento de la DM tipo 2 en el paciente anciano se centran en evitar o disminuir la discapacidad, disminuir los efectos secundarios del tratamiento como pueden ser las hipoglucemias y alteraciones renales y sobretodo tener una visión holística del paciente y de su entorno para así tomar las decisiones más oportunas en cada paciente.(192)

En nuestro estudio, hemos englobado los tratamientos antidiabéticos en, orales e insulina. Estos dos grandes grupos los hemos subdividido en diferentes subgrupos. En el caso del tratamiento con antidiabéticos orales, está compuesto por monoterapia, biterapia o triple oral. Esta clasificación no tiene en cuenta el tratamiento oral empleado. La insulina también fue dividida en insulina exclusiva o insulina combinada. Existe otro pequeño grupo, que solo tiene la dieta como tratamiento único de su diabetes.

Esto supone una limitación en nuestro trabajo, porque no se puede profundizar más en las características individuales de cada tratamiento y sus efectos en cada paciente; pero nos permite orientar la estrategia terapéutica.

Los resultados de nuestro estudio nos enseñan que el tratamiento oral es el más empleado para el control metabólico de los diabéticos institucionalizados, representando el 51,4%. Las diferentes insulinas son empleadas por el 35,0% de los diabéticos y emplean dieta como único estilo de tratamiento el 13,6%.

En los diabéticos incluidos, vemos que el estilo de tratamiento que más peso presenta, es la monoterapia que cuenta con un 31,2% de los diabéticos, independientemente de los niveles de HbA1c, la monoterapia, sigue siendo el tratamiento más prevalente; si bien, mayoritariamente, estos pacientes están bien controlados.

A medida que se van añadiendo más antidiabéticos orales al tratamiento, el número de casos tratados con estas combinaciones de fármacos disminuye, por lo que la biterapia es empleada por el 18,8% de los pacientes y la triple oral por tan solo el 1,3%.

Con el envejecimiento se produce una pérdida de sensibilidad a la insulina de manera fisiológica. A medida que se incrementan los niveles de HbA1c, también comienza a aumentar el empleo de insulina como tratamiento. De todos los pacientes insulinizados, el 64,81% emplea únicamente insulina y el 35,18% emplea insulina combinada con antidiabéticos orales.

Si relacionamos los niveles de HbA1c con el estilo de tratamiento que los pacientes diabéticos tienen, observamos que, los tratamientos orales son los que más peso presentan en los casos de HbA1c dentro de parámetros normales. La insulina exclusiva o combinada es más usada en los valores de HbA1c superiores a 7%, lo cual resulta lógico, desde el punto de vista clínico.

Nuestros resultados demuestran que el tratamiento más empleado para los niveles de $\text{HbA1c} \leq 6\%$ es la monoterapia y la biterapia, que ocupan el 61,4% de los diabéticos con estos niveles de HbA1c. La insulina se emplea en el 19,3% de los casos, lo que supone un alto riesgo para el desarrollo de hipoglucemias. La dieta como única medida terapéutica se emplea en el 17,5% de los diabéticos con $\text{HbA1c} \leq 6\%$.

Es importante tener en cuenta que los ancianos con diabetes son muy vulnerables a sufrir hipoglucemias con síntomas neuroglucopénicos (confusión y desorientación) predominantes (193). La insulina y los hipoglucemiantes orales se encuentran entre los fármacos que con más frecuencia generan ingresos hospitalarios por efectos adversos medicamentosos en ancianos. La hipoglucemia asociada al tratamiento de la DM tipo 2 con fármacos secretagogos o con insulina es más frecuente y a menudo más grave en los ancianos, y tiene consecuencias potencialmente más graves, tales como caídas, deterioro cognitivo, arritmias y episodios cardiovasculares.

El intervalo de HbA1c considerado como control óptimo de la diabetes, en pacientes más jóvenes, comprendido entre el 6,1-6,5%, solo lo consigue el 18,54% de los diabéticos de la muestra. Su tratamiento es esencialmente la monoterapia, que representa el 42,9% de estos pacientes. La dieta gana peso con respecto al grupo anterior y la emplean como medida terapéutica el 21,3%. Por el contrario, la insulina solo se administra en el 17,9%. Ya entrando en rangos de HbA1c más elevados, a partir del 7,0%, la insulina comienza a ser la medida más empleada para el control de los niveles de glucosa en estos pacientes.

El 52,78% de los diabéticos con una HbA1c comprendida entre 7,1-8,5% es tratado con insulina, bien sea sola o combinada. Al aumentar los niveles de HbA1c por encima del 8,6%, emplean insulina el 91,6% de los diabéticos incluidos en este rango de HbA1c.

Complicaciones Macrovasculares

Las complicaciones cardiovasculares constituyen la primera causa de muerte en España según los últimos datos del INE en el año 2014. Las estrategias de actuación se centran en la prevención de factores de riesgo, en la prevención secundaria y en la disminución de la discapacidad, mejorando con ello la calidad de vida, en las personas de edad muy avanzada (194).

A medida que avanza el tiempo de evolución de la DM tipo 2, las complicaciones crónicas de esta comienzan a desarrollarse. A esto hay que añadir situaciones de riesgo como hiperglucemia mantenida, hipertensión arterial, dislipemia, tabaquismo e hipoglucemias. Las complicaciones macrovasculares, afectan esencialmente a las arterias de los territorios vasculares clínicamente más importantes; en general, provocando alteraciones coronarias, cerebrales y vasculares periféricas.

El desarrollo de complicaciones macrovasculares provoca un incremento de 3 a 4 veces la morbilidad cardiovascular, siendo esta, la principal causa de muerte de los diabéticos.(195)

El estudio UKPDS, refleja que al aumentar los niveles de HbA1c, el ratio de pacientes con complicaciones macrovasculares aumenta. Este estudio también incide en que una reducción de 1% en los niveles de HbA1c conlleva a un descenso del 14% de los casos de infarto de miocardio y un 16% en el fallo cardiaco. (196)

El estudio Framingham sugiere que por cada 10 años de duración de la DM, el riesgo relativo de enfermedad coronaria es 1,38 veces mayor y el riesgo de mortalidad se sitúa en 1,86 veces más elevado.(197)

En el total de pacientes incluidos en esta muestra las complicaciones macrovasculares representan una prevalencia del 21,6%. El 30,5% padece complicaciones coronarias, un 22,7% complicaciones periféricas, un 18,4% acarrea complicaciones cerebrales y un 28,4% sufre complicaciones en varios de los territorios anteriores.

El estudio realizado por Arteagoitia et al en el País Vasco en el año 2000, sitúa la prevalencia de DM tipo 2 en mayores de 65 años en 12,3%. En esta muestra presentan complicaciones macrovasculares un 25,12% de los pacientes mayores de 65 años y en los mayores de 75 años alcanza el 46.64%, todos ellos diabéticos. (33)

Vinagre et al. en su estudio en Cataluña (188), obtuvieron una prevalencia de cardiopatía isquémica en diabéticos del 11,3%, de complicaciones cerebrales un 6,5% y de enfermedad vascular periférica un 2,9%. Todos estos datos muestran una prevalencia inferior a la obtenida en nuestro estudio, debiéndose fundamentalmente a que en el estudio de Cataluña la población diana comprendía edades entre 31-90 años.

El estudio DIAGERCA(184) señala que en su muestra el 55,1% de los pacientes han sufrido algún evento macrovascular. Un 55,2% sufrieron ictus isquémico, infarto de miocardio un 18% y arteriopatía periférica el 14,5%.

En el caso de los diabéticos de nuestro estudio se observa que el 57,79% de los pacientes presenta complicaciones macrovasculares, una prevalencia similar al estudio DIAGERCA, también realizado en el medio de las residencias geriátricas. Por el tipo de complicaciones se muestra que la mayor prevalencia recae en los pacientes que sufren complicaciones en más de un territorio, con un 21,4% de los diabéticos. Le siguen las coronarias y periféricas con el 12,98% cada una y por último las complicaciones cerebrales con un 10,38% de los diabéticos incluidos.

Al desglosar y comparar por grupos de complicaciones macrovasculares aparece una distribución irregular de las patologías entre ambos estudios. Se observa una diferencia

de 44,82 puntos porcentuales en las complicaciones cerebrovasculares, entre el estudio DIAGERCA y nuestro estudio. Las complicaciones coronarias son 5,02 puntos porcentuales superiores en el estudio DIAGERCA y las periféricas 1,52 puntos por encima.

Contrastando los datos de nuestro estudio y el estudio DIAGERCA, con los resultados obtenidos por otros estudios en el medio comunitario, se comprueba la mayor prevalencia de complicaciones macrovasculares de la diabetes, en el entorno de las residencias geriátricas, donde la diferencia entre ambos entornos varia en 32,67 puntos porcentuales. (57,79% nuestro estudio, y 25,12% estudio Arteagoitia et al.)

En el caso de los pacientes no diabéticos de nuestro estudio, se observa una prevalencia del 10,4% en las complicaciones macrovasculares, siendo las coronarias las de mayor predominio con una representación del 4,6%.

Comparando la proporción de pacientes con complicaciones en nuestra muestra, observamos que no existe una correlación entre padecer DM tipo 2 y las complicaciones macrovasculares. Esta correlación no es estadísticamente significativa, en los casos de pacientes con DM tipo 2 y una HbA1c > 7%, ya que presenta un nivel de significación del 0,067.

A medida que aumentan los niveles de HbA1c, también aumenta la proporción de pacientes con complicaciones macrovasculares. En el grupo de HbA1c comprendido entre 7,1-8,5%, un 60,6% padece complicaciones macrovasculares, pero este porcentaje se hace más marcado si la HbA1c es $\geq 8,6\%$, donde el 83,3% las padece.

Complicaciones Microvasculares

Las complicaciones microvasculares de la DM incluyen la retinopatía, la nefropatía y la neuropatía diabética.

Los estudios UKPDS y DCCT señalan que situaciones de hiperglucemia mantenida

provocan un aumento de la incidencia de complicaciones microvasculares de la DM tipo 2.(16,17). El estudio UKPDS demostró que tras un control de HbA1c con niveles inferiores al 7% durante 10 años, se redujeron un 25% las complicaciones microvasculares de la DM.

A nivel global, las complicaciones microvasculares retinianas están presentes en un 32% de los diabéticos, la nefropatía en un 23% y la neuropatía en un 25% de los casos de diabetes.(198)

El estudio epidemiológico realizado por Calderón Montero (199) en el año 2007, mostró una prevalencia de retinopatía diabética del 15-60% de los diabéticos, además se estima que tras 20 años de evolución, un 50% de los diabéticos tipo 2 padezcan esta complicación. La nefropatía en su estudio se estima que afecta al 50% de los diabéticos. Menciona también que la neuropatía puede llegar a afectar al 40% de los diabéticos.

Figuerola et al. En su estudio de 1430 pacientes diabéticos realizado en España el año 1992, observó en pacientes insulín dependientes, una prevalencia de retinopatía del 32%, un 14% de nefropatía y un 14% de neuropatía. Los diabéticos no insulín dependientes presentaron una prevalencia de complicaciones microvasculares superior a los pacientes insulinizados; reflejando una prevalencia de retinopatía del 42%, un 18% de nefropatía y un 30% de neuropatía.(200)

Posteriormente, Mundet Tudurí et al. (201) en su estudio prospectivo de 5 años que evalúa las complicaciones crónicas de la DM tipo 2, demostró en su muestra de 318 pacientes diabéticos que la prevalencia de complicaciones microvasculares era del 42,1%. La retinopatía estaba presente en el 27,6% de los diabéticos, la nefropatía en el 14,5% y la neuropatía en el 37,6% de los casos.

Estos estudios incluyen pacientes hospitalizados y del medio comunitario. A nivel de residencias geriátricas no existen demasiados estudios que evalúen estas características.

En el estudio DIAGERCA (184), la prevalencia de retinopatía fue del 29,6%, de nefropatía del 21,3% y neuropatía del 25,6%.

En nuestro estudio, la prevalencia de complicaciones microvasculares en los pacientes diabéticos fue del 27,81%. Por patologías se observa que la retinopatía está presente en el 8,97% de los diabéticos; la nefropatía afecta al 15,17% de los casos y la neuropatía al 0,69%. En esta muestra no presentan complicaciones microvasculares el 75,17% de los diabéticos.

La siguiente tabla recoge de manera esquemática los datos de prevalencia analizados por los estudios anteriores:

Comp. Micro	Global	Calderón	Figuerola	Mundet T.	DIAG ERCA	Este Estudio
Retinianas	32%	15-60%	32%	27,6%	29,6%	8,97%
Renales	23%	50%	14%	14,5%	21,3%	15,17%
Neuropatía	25%	40%	14%	37,6%	25,6%	0,69%

Tabla 44. Comparativa Complicaciones Microvasculares en diferentes estudios

Comparando los resultados de la tabla anterior se observa una prevalencia de complicaciones retinianas que ronda el 30% en todos los estudios salvo en nuestro estudio; donde no se alcanza ni un tercio de casos de retinopatía diabética en relación con el resto. Es un resultado llamativo, ya que valorando la escasa variabilidad entre el resto de estudios y la gran diferencia con nuestros datos, se puede afirmar que existe un bajo diagnóstico de retinopatía diabética en la muestra. En el año 2011, el estudio OBTEDIGA (189) puso de manifiesto que tan solo a un 30,6% de los pacientes diabéticos se le ha realizado exploraciones oftalmológicas, independientemente de su edad.

Se debe incidir en mayor medida sobre las revisiones oftalmológicas de la población geriátrica, ya que permite realizar un abordaje precoz del problema y disminuir otras complicaciones asociadas, tales como ceguera, caídas o aislamiento social provocado por

ellas. Es por ello que todos los pacientes diabéticos deben acudir a revisión oftalmológica al menos una vez al año, para determinar posibles alteraciones oculares.

Las complicaciones renales en este estudio se encuentran dentro del rango de prevalencia de los otros estudios; que abarca datos desde el 14% al 50%. Los resultados de nefropatía en este estudio presentan una diferencia de 6,13 puntos porcentuales por debajo al compararlo con el estudio DIAGERCA que también incluye pacientes geriátricos institucionalizados. Es importante incidir en el control analítico de los niveles de albúmina en orina, ya que los pacientes geriátricos son diabéticos de larga evolución y la probabilidad de sufrir complicaciones renales aumenta en torno a 10 - 20 veces tras 10 – 15 años de evolución de la diabetes con valores de hiperglucemia constantemente elevados. (135)

La prevalencia de neuropatía aumenta con el tiempo de evolución de la DM y los valores de HbA1c elevados. Diferentes estudios han señalado que la probabilidad de desarrollar neuropatía diabética aumenta en un 10-15% por cada incremento del 1% de los valores de HbA1c.(144)(145)

Las complicaciones neuropáticas en el resto de estudios analizados están presentes entre el 14 y el 40% de los diabéticos. En nuestro estudio, también se observa un claro infradiagnóstico de la neuropatía, donde tan solo un 0,69% de los diabéticos las tiene registradas en su historia clínica. El estudio OBTEDIGA señala que, tan solo al 14% de los diabéticos gallegos se le han revisado los pies.(189) Es importante que todo el equipo asistencial, y fundamentalmente enfermería, realicen un seguimiento de las potenciales complicaciones de la neuropatía y del pie diabético, realizando controles de las deformidades de los pies, análisis de pulsos pedios, valoración de la sensibilidad mediante el monofilamento de Semmes-Weinstein y la sensibilidad vibratoria mediante diapasón. Además también es fundamental estar atentos a toda la información que el paciente

aporta, como puede ser quejas de adormecimiento, dolor y hormigueo en las extremidades más distales, ya que esto puede desembocar en úlceras que por las características clínicas de los pacientes diabéticos conlleva un complicado abordaje.

Índice de Barthel (IB)

En este estudio se realizó el índice de Barthel al 100% de los pacientes incluidos en el estudio. La media de puntos obtenida fue de 43,85 puntos ($\pm 35,88$ puntos), por lo que la muestra presenta un grado de dependencia moderado. Esto implica un elevado nivel de cuidados de los pacientes. Se obtuvo que un 34,6% de la muestra presenta dependencia total para las actividades básicas de la vida diaria, ya que el resultado en el índice de Barthel fue ≤ 15 puntos.

Por el contrario, tan solo un 12,08% de los reclutados presenta total autonomía con este indicador. Este dato nos refleja la elevada demanda de servicios que en los centros de atención geriátrica se precisa, ya que el 87,92% de los pacientes presenta algún nivel de dependencia.

Por sexos se observó que el nivel de dependencia no se distribuye de manera homogénea entre hombres y mujeres ($p = 0,001$). Siendo las mujeres más dependientes que los varones. La media de puntos obtenidos por las mujeres independientemente de su edad fue de 39,63 ($\pm 34,51$) puntos. El 37,7% de ellas presentó un IB ≤ 15 puntos y tan solo un 8,1% de las mujeres es independiente. Superaron el corte de los 60 puntos el 33,3% de las mujeres.

En el caso de los hombres, la media del IB fue 53,45 ($\pm 37,20$) puntos. Un 27,4% obtuvo ≤ 15 puntos y un 21,3% es totalmente independiente. Superó el corte de 60 puntos el 48,2% de los varones.

Comparando los datos de ambos sexos, se observa una diferencia en la media de puntos alcanzados en el IB de 13,82 puntos. En cuanto al nivel máximo de dependencia, hay una

diferencia de 10,3 puntos porcentuales entre hombres y mujeres. En cuanto al intervalo que separa el punto de corte de 60 puntos en el IB, entre ambos sexos, se obtiene una diferencia de 14,9 puntos porcentuales a favor de los varones.

Para tener una idea más exacta de las características de cada grupo de edad, se añadió la variable Edad, para así clasificar de una forma más real las características de cada sexo, ya que la esperanza de vida de las mujeres es superior a la de varones. El 40,3% de las mujeres de 86 a 95 años en la muestra, presentaron un IB ≤ 15 puntos. Si se aumenta la edad a > 95 años, se ve que el 54,2% de las mujeres de este rango de edad obtuvieron un resultado en el IB ≤ 15 puntos. Por el contrario, la independencia en el IB, tan solo un 7,4% de las mujeres con edades comprendidas entre 76 y 85 años obtuvieron 100 puntos en el IB. Este dato desciende hasta el 4,4% en el caso de las mujeres con edades comprendidas entre 86 y 95 años.

Al referirse a los varones, el 30,8% de los casos de 86 a 95 años obtuvieron un IB ≤ 15 puntos. Al aumentar la edad a > 95 años este porcentaje se reduce hasta el 25%. Por el contrario, en los pacientes varones con total independencia, se observa que un 22% de los varones de 76 a 85 años tiene 100 puntos en el IB. Al aumentar la edad entre 86 y 95 años, son el 19,2% de estos pacientes los que son totalmente independientes en el IB.

Las características de los pacientes no diabéticos en cuanto al IB se refiere, se obtuvo que la media de puntos en estos pacientes fue de 45,12 ($\pm 36,02$). La dependencia total es padecida por un 33% de los casos y la total independencia con un IB = 100 es sentida por el 12,9%. Superan el punto de corte de 60 puntos el 39,7%.

Los pacientes diabéticos de la muestra obtuvieron en el IB una media de 39,64 ($\pm 35,20$) puntos. Presentaron dependencia total marcada por un IB ≤ 15 puntos un 39,7% de los diabéticos. Tan solo un 9,3% son totalmente independientes en el IB con 100 puntos. Superan el punto de corte de 60 puntos el 31,2% de los reclutados.

En el estudio OCTABAIX (202), realizado en el año 2015, con una muestra de 328 pacientes del medio comunitario y una prevalencia de DM del 25,9%, obtuvo una media del IB de 87,7 ($\pm 19,1$) puntos, mostrando una dependencia leve de los pacientes incluidos en su muestra.

En el estudio DIAGERCA (184), la media de puntos en el IB fue de 48,5 puntos. La diferencia con nuestro estudio se sitúa en 8,86 puntos en el IB, mostrando un mayor grado de dependencia en la muestra analizada en este estudio.

Al comparar los resultados entre diabéticos y no diabéticos de nuestro estudio, se observa una diferencia notable en las puntuaciones del IB, aunque esta asociación se encuentra en el límite de la significación estadística ($p=0,053$). Los diabéticos presentan una mayor dependencia frente a los no diabéticos y también frente a los diabéticos del estudio DIAGERCA.

La dependencia total, indicada por un IB ≤ 15 puntos, es 6,7 puntos porcentuales superior en los diabéticos que en los no diabéticos y la independencia es menor en diabéticos que en no diabéticos con una diferencia porcentual de 3,6 puntos.

Recopilando todos los datos analizados, es preciso tener en cuenta que los pacientes que han sido incluidos en el estudio presentan un grado de discapacidad moderado, lo que conlleva a una mayor demanda de asistencia y recursos tanto materiales como humanos. Con estos resultados, se objetiva que la DM es una enfermedad altamente incapacitante. Los pacientes diabéticos especialmente, presentan mayor nivel de discapacidad, en comparación con otros estudios y con los propios pacientes no diabéticos de esta muestra. Es por ello, que a todo paciente mayor con DM se le debiera realizar una valoración geriátrica integral (203), incluyendo información acerca de su estado funcional para así poder tener un mejor control y un mejor abordaje de estos pacientes.

Test de Pfeiffer (TP)

El deterioro cognitivo y la demencia constituyen un importante problema de salud en la población geriátrica. En los últimos años ha habido un incremento en la prevalencia de estas alteraciones, debido en mayor medida al aumento progresivo de la esperanza de vida de la población.

En nuestro estudio se realizó el Test de Pfeiffer al 98,8% de los pacientes incluido. La media de errores obtenida fue de 5,5 ($\pm 4,01$ puntos), por lo que la muestra presenta un grado de deterioro cognitivo moderado. Esto implica una necesidad de seguimiento de los pacientes elevada. Se obtuvo que un 47,2% de la muestra presentaba deterioro cognitivo severo, ya que el resultado en el Test de Pfeiffer fue 8 – 10 errores.

Por el contrario, tan solo un 33% de los reclutados presenta un normal funcionamiento cognitivo para esta escala. Este dato nos indica la elevada demanda de atención que en los centros de atención geriátrica se precisa, ya que el 67% de los pacientes presenta algún nivel de deterioro cognitivo. El estudio de Leiva et al. en una residencia geriátrica en el año 2006 (204), con una muestra de 90 casos, puso de manifiesto una prevalencia de deterioro cognitivo del 38,7%.

Por sexos se observó una diferencia significativa en cuanto a deterioro expresado por el Test de Pfeiffer ($p=0,003$). La media de errores obtenidos por las mujeres independientemente de su edad fue de 5,80 ($\pm 3,97$) errores. El 50% de ellas presentaba un TP con 8 – 10 errores y tan solo un 29,6% de las mujeres obtiene un normal funcionamiento cognitivo según el TP.

En el caso de los varones, han obtenido una media de 4,81 ($\pm 4,01$) errores. Un 40,8% obtuvo un TP con 8 – 10 errores y en un 40,8% el TP resultó normal según esta escala.

Comparando los datos de ambos sexos, se observa una diferencia de 1 error en la media del TP a favor de las mujeres. En cuanto al nivel máximo de deterioro, hay una diferencia

de 9,2 puntos porcentuales entre hombres y mujeres, reflejando así el mayor deterioro cognitivo en el sexo femenino en comparación con el masculino en el ámbito de los centros geriátricos estudiados. ($p=0,003$)

Al añadir la variable Edad a estos resultados, se contempla de una manera más precisa las diferencias entre el nivel cognitivo de cada grupo estudiado.

Se objetivó que, en ambos sexos, al aumentar la edad, la proporción de pacientes con importante deterioro cognitivo aumenta. El 38,3% de las mujeres de 65 a 75 años en la muestra, presentaron un TP 8 – 10 errores. Si se aumenta la edad a 76 – 85 años, se ve que el 50,3% de las mujeres de este rango de edad obtuvieron un resultado en el TP 8 – 10 errores. El 62,5% de las mujeres mayores de 95 años obtuvieron un TP 8 – 10 errores. Por el contrario, en la normalidad cognitiva en el TP tan solo un 26,5% de las mujeres con edades comprendidas entre 76 y 85 años obtuvieron 0 – 2 errores en el TP. Este dato descende hasta el 20,8% en el caso de las mujeres con edades mayores de 95 años.

Al hablar de los varones, el 52,4% de los casos de 65 a 75 años obtuvieron un TP 8 – 10 errores. En el grupo etario comprendido entre los 76 – 85 años, el 37,8% presenta un TP 8 – 10 errores; descendiendo la proporción con respecto al grupo anterior. Al aumentar la edad a > 95 años este porcentaje se incrementa hasta el 75%. Por el contrario, al referirse a los pacientes varones con TP normal, se observa que un 46,3% de los varones de 76 a 85 años tiene 0 – 2 errores en el TP. Al aumentar la edad entre 86 y 95 años, la proporción decrece hasta el 34,6% de estos pacientes. Al superar los 95 años, ningún hombre presenta normal funcionamiento cognitivo expresado por el test de Pfeiffer.

El deterioro cognitivo leve (DCL), representado en nuestra muestra con un resultado de 2 – 3 errores en el test de Pfeiffer, refleja que el 3,6% de los pacientes lo presenta. Comparando este resultado con el estudio realizado en la Residencia José Matía Calvo de Cádiz en el año 2008 (205), se ve que el DCL en esa muestra de 99 pacientes es del

27%. El resultado obtenido en ambas muestras refleja una amplia diferencia entre los dos estudios, presentando nuestro estudio una prevalencia baja.

Las características de los pacientes no diabéticos en cuanto al TP se refiere, muestran que la prevalencia de Deterioro Cognitivo fue de 68,5%; con una media de errores en estos pacientes de 5,56 ($\pm 3,98$). El deterioro grave es padecido por un 46,6% de los casos y el correcto funcionamiento cognitivo es sentido por el 31,5%.

Los pacientes diabéticos de la muestra obtuvieron en el TP una media de 5,28 ($\pm 4,10$) errores. La prevalencia de deterioro cognitivo en cualquiera de sus manifestaciones se corresponde con el 62,0%. Presentaron deterioro grave un 49,3% de los diabéticos. Un 38,0% están totalmente orientados en el TP con 0 – 2 errores.

El deterioro cognitivo parece ser una complicación asociada a la diabetes, que se presenta sobretodo en pacientes de edad avanzada con DM tipo 2. El estudio prospectivo realizado entre los años 1980 y 2007 por Whitmer et al. (206) incluyó 16667 pacientes > de 65 años con DM tipo 2 en California. Ninguno de los pacientes reclutados al inicio del estudio presentaba demencia o signo de alteración cognitiva. Al finalizar el estudio, la incidencia de demencia fue del 11%. Un 8,8% de los casos, había experimentado a lo largo del estudio, al menos un episodio de hipoglucemia, de los cuales el 16,95% desarrolló demencia.

En nuestro estudio, un 61,4% de los pacientes diabéticos con HbA1c $\leq 6\%$ presenta deterioro cognitivo. Desglosando este dato se extrae que el 54,38% de estos pacientes presenta un deterioro cognitivo importante (TP 8-10 errores). Al realizarse las pruebas de contraste se obtiene que los niveles de HbA1c $< 6\%$ no se distribuyen de manera homogénea entre los distintos niveles del Test de Pfeiffer ($p=0,032$). Profundizando en esto, se concluyó que existe una asociación en nuestra muestra entre los niveles de HbA1c $< 6\%$ en diabéticos con el DC grave. ($p=0,041$).

Las últimas recomendaciones de la ADA (207); establecen que los adultos mayores tienen un mayor riesgo de hipoglucemia, incluyendo motivos tales como, la elevada morbilidad, el tratamiento con insulina, o la insuficiencia renal progresiva. Además, con el envejecimiento, las tasas de déficit cognitivo se incrementan, causando en este grupo poblacional un descenso en el autocuidado, mermando el seguimiento de los controles de glucosa o el ajuste de las dosis de insulina.

Estos déficits se han asociado con un aumento del riesgo de hipoglucemia, y la hipoglucemia severa se vincula con un aumento de la proporción de deterioro cognitivo. Es necesario que todo el equipo sanitario se vuelque con la identificación de alguna modificación del estado cognitivo de los pacientes diabéticos, recalcando la importancia de prevenir las hipoglucemias. También es oportuno, incidir en las necesidades cambiantes de la persona al aumentar la edad, ajustando el tratamiento a sus necesidades y actividades diarias.(208) El objetivo del control de la glucemia debe centrarse en el paciente e individualizarse en cada caso, más que tratar de conseguir un control estricto de las cifras de HbA1c.

HbA1c

El análisis de la HbA1c se realizó al 99,84% de los pacientes incluidos en el estudio. La media obtenida fue de 5,87% ($\pm 0,85\%$), por lo que la muestra en general, presenta un buen control de la HbA1c. Los diabéticos obtuvieron una HbA1c media de 6,64% ($\pm 1,20\%$), presentando a nivel general un estricto control de los niveles de HbA1c en estos pacientes, teniendo en cuenta su edad, años de evolución de la DM y las comorbilidades asociadas a ambos factores. Tan solo un 7,9% de los pacientes diabéticos de la muestra, se encuentra en niveles de HbA1c $> 8,5\%$, nivel que marca la ADA como tope para los pacientes frágiles. Teniendo en cuenta la fragilidad de los pacientes estudiados, se considera un buen control los niveles de HbA1c comprendidos entre 7,6 –

8,5%. Cumplen este requisito en el estudio, el 21,9% de los diabéticos, un resultado relativamente bajo teniendo en cuenta la elevada morbilidad y avanzada edad que presenta este sector de la población. Además en esta muestra, se ve que el 54,2% de los diabéticos tiene un control estricto de su diabetes, con niveles inferiores a 6,5%. Este estricto mantenimiento, puede tener una doble interpretación. Por un lado, es un factor positivo mantener la HbA1c en rango normal, para así obtener un descenso en la incidencia de las complicaciones microvasculares de la DM, como afirma el estudio DCCT (132); pero la parte negativa se encuentra en el elevado riesgo de episodios hipoglucémicos y sus consecuencias devastadoras para estos pacientes, tales como pérdidas de conciencia, caídas o un incremento del deterioro cognitivo.

Los pacientes no diagnosticados de DM tenían una HbA1c media de 5,64% ($\pm 0,53\%$). El dato a señalar es la proporción de pacientes no diabéticos con niveles de HbA1c $\geq 6,5\%$. El 5,4% de los pacientes no diabéticos se encontraba en esta situación, lo que significa que padecen diabetes oculta. En 2011, Giralt Muiña et al. (26) en su estudio de prevalencia de DM en Castilla la Mancha, determinó que la proporción de diabetes oculta de los mayores de 75 años no institucionalizados, se situaba en el 9,9%. Bravo Morales et al. (209) realizaron un estudio para conocer la prevalencia de DM en un servicio de Urgencias de Ciudad Real, reclutando 4559 personas en el año 2008, donde el 50% de los incluidos en el estudio era mayor de 70 años; concluyó que la prevalencia de DM oculta en el servicio de urgencias era del 5,3%.

Como se puede observar en los diferentes estudios, la prevalencia de diabetes oculta en el medio comunitario, ya sea en condiciones normales como en un servicio de urgencias, oscila entre el 5,3 y el 9,9%.

Las características de este subgrupo de pacientes con diabetes oculta son, que el 66,7% presenta un IMC >25 y el 29,6% padece obesidad. La edad predominante es la que incluye

residentes mayores de 85 años, albergando el 48,1% de los pacientes. Añadido a estas variables, se suma el elevado grado de dependencia, donde el 81,5% de estos pacientes no diagnosticados presenta algún grado de dependencia reflejado por el IB.

Nuestro estudio es el primero en reflejar datos de la prevalencia de DM oculta en población institucionalizada, donde los residentes son atendidos por personal sanitario.

Teniendo en cuenta la edad de estos pacientes, sus comorbilidades y fragilidad, probablemente el diagnóstico de diabetes oculta no implique cambios en el manejo clínico, aunque, en general, lo más adecuado, a tenor de lo recomendado por la guías de la ADA del 2015 en consenso con las europeas y las guías nacionales, sería individualizar con el fin de mejorar la calidad de vida, los síntomas y en último término mejorar el pronóstico en cuanto a deterioro cognitivo y finalmente la supervivencia.

Un aspecto de interés en este grupo de población diabética institucionalizada y de edad avanzada era buscar que variables se relacionaban con un peor control metabólico, para ver sobre que pacientes era más preciso actuar. En este sentido, hemos encontrado que la menor edad y las complicaciones macrovasculares eran las únicas variables estudiadas que se relacionaban de forma significativa en el análisis multivariante con un mal control metabólico y HbA1c mayor de 8.5. Posiblemente, esto se explique porque, los pacientes institucionalizados de menor edad tengan más posibilidades de transgresión dietética. Por otro lado, la presencia de complicaciones macrovasculares hace que seamos menos estrictos con el control glucémico para evitar hipoglucemias, que en muchos casos pueden ser las responsable de un mayor deterioro cognitivo, arritmias graves y mortalidad.

Otra variable como es el sexo, se relacionó con los niveles de glicada mayor de 7% en el análisis multivariante; esto se podría explicar porque los varones tienen menos dependencia física y menor deterioro cognitivo que las mujeres y por tanto, mayor posibilidad de transgresión dietética; si bien, también tendrían mayor posibilidad de hacer

ejercicio que por el contrario, ayudaría a mantener el control de la glucemia.

Por otro lado, se pretendía establecer cuáles eran las variables que se relacionan con un mayor riesgo de hipoglucemia, para tratar de modificarlas en cada paciente concreto. Al realizar el estudio multivariante, se comprobó que las variables estudiadas no alcanzan la significación estadística suficiente para poder relacionarlas con niveles bajos de HbA1c. Tan solo los niveles bajos de IMC en diabéticos se aproximan a valores significativos ($p=0,065$).

Finalmente era importante saber que variables se asociaban a padecer una diabetes oculta para saber en qué residentes se debería de buscar de forma intencionada la presencia de esta entidad. En la análisis multivariante para ver que variables se asociaban con la elevación de la HbA1c, en los no diabéticos, encontramos que el IMC ($p=0.002$), se asoció de forma significativa con la HbA1c, así como el índice de Barthel ($p=0.017$), mientras que la edad se quedó al borde de la significación ($p=0.082$). Por tanto parece ser que, la obesidad y el menor grado de dependencia pueden favorecer el desarrollo de diabetes en la población geriátrica estudiada.



Conclusiones

Conclusiones

1. La prevalencia de DM en la muestra de pacientes institucionalizados en residencias geriátricas de Galicia fue del 23,5%.
2. La DM oculta en esta muestra podría ascender hasta el 5,4%; de los cuales dos tercios de estos pacientes presentan sobrepeso u obesidad y más del 80% de los casos de este subgrupo tenían algún nivel de dependencia mostrado en el IB.
3. Los resultados muestran que, un porcentaje importante de la población diabética (52,6%) está rigurosamente controlada, con $HbA1c < 6,5\%$ con el riesgo que ello entraña para el desarrollo de hipoglucemias, especialmente en la frágil población estudiada.
4. Los pacientes diabéticos con glicadas inferiores a 6% presentaron un mayor grado de deterioro cognitivo.
5. No se ha encontrado relación estadísticamente significativa en el análisis multivariante, entre niveles de $HbA1c$ inferiores a 6% y el resto de variables estudiadas; para poder predecir que pacientes presentan mayor riesgo de hipoglucemias. Tan solo el IMC bajo se ha aproximado a la significación estadística.
6. El 7,8% de los diabéticos presentan niveles de $HbA1c > 8,5\%$, lo que indica un mal control, aún en situaciones de edad avanzada y elevada comorbilidad y fragilidad.
7. Los resultados de este estudio han mostrado una asociación estadísticamente significativa entre niveles de glicada y complicaciones

macrovasculares de la DM de nuestra muestra. Más del 60% de los diabéticos con HbA1c entre 7,1 – 8,5% ha padecido un evento macrovascular.

8. Se ha encontrado una relación inversa entre la edad y el mal control de la diabetes con glicadas por encima de 8.5%, en este grupo de población, lo que probablemente esté relacionado con un peor control dietético en los pacientes más jóvenes.

9. Parece que existe una relación entre el sexo masculino y un peor control de la diabetes con glicadas mayores de 7%.

10. Es probable que exista un infradiagnóstico de las complicaciones microvasculares, especialmente las relacionadas con la retinopatía y la neuropatía diabética a juzgar por la baja prevalencia de dichas complicaciones en la muestra estudiada, si bien, ello no conlleva implicaciones pronósticas serias, en la mayoría de la población estudiada, por su grado de fragilidad, comorbilidad y grado de deterioro cognitivo.



Bibliografía

Bibliografía

1. National Diabetes Data Group. Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. National Diabetes Data Group. Diabetes. 1979;28(12):1039–57.
2. Gaztambide Sáenz S. Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes Mellitus. Plan Calid para el Sist Nac Salud del Minist Sanid y política Soc. 2012;
3. Glucose tolerance and cardiovascular mortality: comparison of fasting and 2-hour diagnostic criteria. Arch Intern Med. 2001;161(3):397–405.
4. Zhang X, Gregg EW, Williamson DF, Barker LE, Thomas W, Bullard KM, et al. A1C level and future risk of diabetes: a systematic review. Diabetes Care. 2010;33(7):1665–73.
5. Selvin E, Steffes MW, Zhu H, Matsushita K, Wagenknecht L, Pankow J, et al. Glycated hemoglobin, diabetes, and cardiovascular risk in nondiabetic adults. N Engl J Med. 2010;362(9):800–11.
6. Heianza Y, Hara S, Arase Y, Saito K, Fujiwara K, Tsuji H, et al. HbA1c 5.7–6.4% and impaired fasting plasma glucose for diagnosis of prediabetes and risk of progression to diabetes in Japan (TOPICS 3): a longitudinal cohort study. Lancet. 2011;378(9786):147–55.
7. Eriksson KF, Lindgärde F. Prevention of type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus by diet and physical exercise. The 6-year Malmö feasibility study. Diabetologia. 1991;34(12):891–8.
8. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. N Engl J Med. 2002;346(6):393–403.
9. Lindström J, Ilanne-Parikka P, Peltonen M, Aunola S, Eriksson JG, Hemiö K, et al. Sustained reduction in the incidence of type 2 diabetes by lifestyle intervention: follow-up of the Finnish Diabetes Prevention Study. Lancet. 2006;368(9548):1673–9.
10. Salas-Salvado J, Bullo M, Babio N, Martinez-Gonzalez MA, Ibarrola-Jurado N, Basora J, et al. Reduction in the Incidence of Type 2 Diabetes With the Mediterranean Diet: Results of the PREDIMED-Reus nutrition intervention randomized trial. Diabetes Care;34(1):14–9.
11. DeFronzo RA, Tripathy D, Schwenke DC, Banerji M, Bray GA, Buchanan TA, et al. Pioglitazone for diabetes prevention in impaired glucose tolerance. N Engl J Med. 2011;364(12):1104–15.
12. Gerstein HC, Bosch J, Dagenais GR, Díaz R, Jung H, Maggioni AP, et al. Basal insulin and cardiovascular and other outcomes in dysglycemia. N Engl J Med. 2012;367(4):319–28.
13. Group of American Diabetes Association. Diabetes Mellitus and Other Categories of Description of Diabetes. Diabetes Care. 2004;27(Suppl 1):224102.

14. World Health Organization. Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications Part 1 : Diagnosis and Classification of. 1999;1–33.
15. Guidelines C, Force T. for Type 2 Diabetes Global Guideline for Type 2 Diabetes. Diabetes. 2005. 79 p.
16. Davidson MB. Diagnosing diabetes with glucose criteria: worshipping a false God. Diabetes Care. 2011;34(2):524–6.
17. McCance DR, Hanson RL, Charles MA, Jacobsson LT, Pettitt DJ, Bennett PH, et al. Comparison of tests for glycated haemoglobin and fasting and two hour plasma glucose concentrations as diagnostic methods for diabetes. BMJ 1994;308(6940):1323–8.
18. Sullivan O, Sullivan O, Sullivan O. Cartas científicas. 2008;73(17):676–7.
19. Martínez Bugallo F, Rodríguez Álvarez C, Salgado Parreño FJ, Aguirre-Jaime A. Diabetes gestacional oculta por incumplimiento del protocolo diagnóstico. Med Clin (Barc). Elsevier; 2008;130(17):676–7.
20. Corcoy R. Declaración de Saint Vincent: perspectivas desde el nuevo milenio. Endocrinol Nutr. Elsevier; 2008;55(10):439–41.
21. Ruiz-Ramos M, Escolar-Pujolar A, Mayoral-Sánchez E, Corral-San Laureano F, Fernández-Fernández I. [Diabetes mellitus in Spain: death rates, prevalence, impact, costs and inequalities]. Gac Sanit. 2006 Mar;20 Suppl 1:15–24.
22. Tébar Massó F. Epidemiología. La Diabetes en la Práctica Clínica. La Diabetes en la Práctica Clínica. Buenos Aires: Editoria Médica Panamericana; 2009. p. 11–8.
23. GODAY A, DELGADO E, DIAZ CADORNIGA F, PABLOS P DE, VAZQUEZ J, SOTO E. Epidemiología de la diabetes tipo 2 en España. Endocrinol y Nutr. Elsevier; 2002;49(04):113–26.
24. Soriguer F, Goday A, Bosch-Comas A, Bordiú E, Calle-Pascual A, Carmena R, et al. Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Spain: the Di@bet.es Study. Diabetologia. 2012;55(1):88–93.
25. Hernández-Mijares A, Solá-Izquierdo E, Ballester-Mechó F, Marí-Herrero MT, Gilabert-Molés JV, Gimeno-Clemente N, et al. Obesity and overweight prevalences in rural and urban populations in East Spain and its association with undiagnosed hypertension and Diabetes Mellitus: a cross-sectional population-based survey. BMC Res Notes. 2009 J;2:151.
26. Giralt Muiña P, Gutiérrez Ávila G, Ballester Herrera MJ, Botella Romero F, Angulo Donado JJ. Prevalence of known diabetes mellitus and unknown diabetes in adults from Castilla-La Mancha, Spain. Med Clin (Barc). Elsevier; 2011;137(11):484–90.
27. Rosado Martín J, Martínez López MÁ, Mantilla Morató T, Dujovne Kohan I, Palau Cuevas FJ, Torres Jiménez R, et al. Prevalencia de diabetes en una población adulta de Madrid (España): Estudio MADRIC (MADrid Riesgo Cardiovascular). Gac Sanit. Elsevier España, S.L.; [cited 2015 Jun 1];26(3):243–50.
28. Franch Nadal J, Alvarez Torices JC, Alvarez Guisasola F, Diego Domínguez F, Hernández Mejía R, Cueto Espinar a. Epidemiology of diabetes mellitus in the province of Leon. Med Clin (Barc). 1992;98(16):607–11.

29. Castell C, Tresserras R, Serra J, Goday A, Lloveras G, Salleras L. Prevalence of diabetes in Catalonia (Spain): an oral glucose tolerance test-based population study. *Diabetes Res Clin Pract.* 1999;43(1):33–40.
30. Valdés S, Rojo-Martínez G, Soriguer F. Evolución de la prevalencia de la diabetes tipo 2 en población adulta española. *Med Clin (Barc).* Elsevier; 2007;129(9):352–5.
31. Masiá R, Sala J, Rohlfes I, Piulats R, Manresa JM, Marrugat J. Prevalencia de diabetes mellitus en la provincia de Girona, España: el estudio REGICOR. *Rev Española Cardiol.* Elsevier; 2004;57(3):261–4.
32. Vázquez JA, Gaztambide S, Soto-Pedre E. Estudio prospectivo a 10 años sobre la incidencia y factores de riesgo de diabetes mellitus tipo 2. *Med Clin (Barc).* Elsevier; 2000;115(14):534–9.
33. Arteagoitia JM, Larrañaga MI, Rodríguez JL, Fernandez I, Piniés JA. Incidence, prevalence and coronary heart disease risk level in known Type 2 diabetes: a sentinel practice network study in the Basque Country, Spain. *Diabetologia.* 2003;46(7):899–909.
34. Muniz J, Hervada J, Juane R, Lopez-Rodríguez I, Castro-Beiras A. Prevalence of diabetes mellitus in the population aged 40–69 years in Galicia, northwest Spain. *Diabetes Res Clin Pract.* 1995;30(2):137–42.
35. Tamayo-Marco B, Faure-Nogueras E, Roche-Asensio MJ, Rubio-Calvo E, Sánchez-Oriz E, Salvador-Oliván JA. Prevalence of diabetes and impaired glucose tolerance in Aragón, Spain. *Diabetes Care.* 1997;20(4):534–6.
36. Rodríguez-Paños B, Sanchís C, García-Gosálvez F, Divisón-Garrote JA, Artigao-Rodenas LM L-AJ. Prevalencia de diabetes mellitus y su asociación a otros factores de riesgo cardiovascular en la provincia de Albacete | Atención Primaria. 2000. p. 166–71.
37. De Pablos-Velasco PL, Martínez-Martín FJ, Rodríguez-Pérez F, Anía BJ, Losada A, Betancor P. Prevalence and determinants of diabetes mellitus and glucose intolerance in a Canarian Caucasian population - comparison of the 1997 ADA and the 1985 WHO criteria. *The Guía Study. Diabet Med.* 2001;18(3):235–41.
38. Boronat M, Varillas VF, Saavedra P, Suárez V, Bosch E, Carrillo A, et al. Diabetes mellitus and impaired glucose regulation in the Canary Islands (Spain): prevalence and associated factors in the adult population of Telde, Gran Canaria. *Diabet Med.* 2006;23(2):148–55.
39. Soriguer-Escofet F, Esteve I, Rojo-Martínez G, Ruiz de Adana S, Catalá M, Merelo MJ, et al. Prevalence of latent autoimmune diabetes of adults (LADA) in Southern Spain. *Diabetes Res Clin Pract.* 2002;56(3):213–20.
40. Valdés S, Botas P, Delgado E, Alvarez F, Cadórniga FD. Population-based incidence of type 2 diabetes in northern Spain: the Asturias Study. *Diabetes Care.* 2007;30(9):2258–63.
41. Martínez Candela J, Franch Nadal J, Romero Ortiz J, Cánovas Domínguez C, Gallardo Martín A, Páez Pérez M. Prevalencia del síndrome metabólico en la población adulta de Yecla (Murcia). Grado de acuerdo entre tres definiciones. *Atención Primaria.* Elsevier; 2006;38(2):72–9.

42. Ruiz-Ramos M, Escolar-Pujolar A, Mayoral-Sánchez E, Corral-San Laureano F, Fernández-Fernández I. La diabetes mellitus en España: mortalidad, prevalencia, incidencia, costes económicos y desigualdades. *Gac Sanit. Elsevier*; 2006 Mar 1;20:15–24.
43. Chen KT, Chen CJ, Fuh MM, Narayan KM. Causes of death and associated factors among patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus in Taipei, Taiwan. *Diabetes Res Clin Pract.* 1999;43(2):101–9.
44. Regidor E G-FJ. Patrones de mortalidad en España, 2009.
45. Consumo MDES Y. Estrategia en diabetes del Sistema Nacional de Salud. Minist Sanid Y Consum. 2007.
46. Mata M, Antoñanzas F, Tafalla M, Sanz P. The cost of type 2 diabetes in Spain: the CODE-2 study. *Gac Sanit. Ediciones Doyma, S.L.* 16(6):511–20.
47. Oliva J, Lobo F, Molina B, Monereo S. Direct health care costs of diabetic patients in Spain. *Diabetes Care.* 2004;27(11):2616–21.
48. Patel A, MacMahon S, Chalmers J, Neal B, Billot L, Woodward M, et al. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2008;358(24):2560–72.
49. Gerstein HC, Miller ME, Byington RP, Goff DC, Bigger JT, Buse JB, et al. Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2008;358(24):2545–59.
50. Duckworth W, Abraira C, Moritz T, Reda D, Emanuele N, Reaven PD, et al. Glucose control and vascular complications in veterans with type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2009;360(2):129–39.
51. Alemán JJ, Artola S, Franch J, Mata M, Millaruelo JM y Sangrós J. Recomendaciones para el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2: control glucémico. 2014;1–2.
52. Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, Diamant M, Ferrannini E, Nauck M, et al. Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes, 2015: A Patient-Centered Approach: Update to a Position Statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care.* 2014;38(1):140–9.
53. Ismail-Beigi F, Moghissi E, Tiktin M, Hirsch IB, Inzucchi SE, Genuth S. Individualizing glycemic targets in type 2 diabetes mellitus: implications of recent clinical trials. *Ann Intern Med.* 2011;154(8):554–9.
54. Mata Cases M. Metformina y diabetes mellitus tipo 2. *Atención Primaria.* 2008;40(3):147–53.
55. Dornhorst A. Insulinotropic meglitinide analogues. *Lancet. Elsevier*; 2001;358(9294):1709–16.
56. Sáenz Calvo A, Fernández Esteban I, Mataix Sanjuán A, Ausejo Segura M, Roqué M, Moher D. Metformina para la diabetes mellitus tipo 2. Revisión sistemática y metaanálisis. *Atención Primaria. Elsevier*; 2005;36(4):183–91.
57. DeFronzo R a. Pharmacologic therapy for type 2 diabetes mellitus. *Ann Intern Med.* 1999;131(4):281–303.

58. Winocour PH. Effective diabetes care: a need for realistic targets. *BMJ* [Internet]. 2002;324(7353):1577–80.
59. Vijan S. Type 2 diabetes. *Ann Intern Med*. 2010;152(5):ITC31–C15; quiz ITC316.
60. Goday Arno A, Franch Nadal J, Mata Cases M. Criterios de control y pautas de tratamiento combinado en la diabetes tipo 2. Actualización 2004. *Med Clin (Barc)*. Elsevier; 2004;123(05):187–97.
61. Bolen S, Feldman L, Vassy J, Wilson L, Yeh H-C, Marinopoulos S, et al. Systematic review: comparative effectiveness and safety of oral medications for type 2 diabetes mellitus. *Ann Intern Med*. 2007;147(6):386–99.
62. Inzucchi SE. Oral antihyperglycemic therapy for type 2 diabetes: scientific review. *JAMA*. 2002;287(3):360–72.
63. Black C, Donnelly P, McIntyre L, Royle PL, Shepherd JP, Thomas S. Meglitinide analogues for type 2 diabetes mellitus. *Cochrane database Syst Rev*. 2007;(2):CD004654.
64. Mari A, Sallas WM, He YL, Watson C, Ligueros-Saylan M, Dunning BE, et al. Vildagliptin, a dipeptidyl peptidase-IV inhibitor, improves model-assessed beta-cell function in patients with type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005;90(8):4888–94.
65. Ahrén B, Simonsson E, Larsson H, Landin-Olsson M, Torgeirsson H, Jansson P-A, et al. Inhibition of dipeptidyl peptidase IV improves metabolic control over a 4-week study period in type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2002;25(5):869–75.
66. Herman GA, Bergman A, Stevens C, Kotey P, Yi B, Zhao P, et al. Effect of single oral doses of sitagliptin, a dipeptidyl peptidase-4 inhibitor, on incretin and plasma glucose levels after an oral glucose tolerance test in patients with type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006;91(11):4612–9.
67. Schwartz SL. Treatment of elderly patients with type 2 diabetes mellitus: a systematic review of the benefits and risks of dipeptidyl peptidase-4 inhibitors. *Am J Geriatr Pharmacother*. 2010;8(5):405–18.
68. Doucet J, Chacra A, Maheux P, Lu J, Harris S, Rosenstock J. Efficacy and safety of saxagliptin in older patients with type 2 diabetes mellitus. *Curr Med Res Opin*. 2011;27(4):863–9.
69. Schernthaner G, Barnett AH, Patel S, Hehnke U, von Eynatten M, Woerle H-J. Safety and efficacy of the dipeptidyl peptidase-4 inhibitor linagliptin in elderly patients with type 2 diabetes: a comprehensive analysis of data from 1331 individuals aged ≥ 65 years. *Diabetes Obes Metab*. 2014;16(11):1078–86.
70. Diamant M, Heine RJ. Thiazolidinediones in type 2 diabetes mellitus: current clinical evidence. *Drugs*. 2003;63(13):1373–405.
71. Kahn CR, Chen L, Cohen SE. Unraveling the mechanism of action of thiazolidinediones. *J Clin Invest*. 2000;106(11):1305–7.
72. Roura Olmeda P, Mata Cases M, Cano Pérez JF. Nuevas perspectivas en el tratamiento de la diabetes mellitus. *Atención Primaria*. Elsevier; 2005;35(5):229–32.

73. Füllert S, Schneider F, Haak E, Rau H, Badenhoop K, Lübken G, et al. Effects of pioglitazone in nondiabetic patients with arterial hypertension: a double-blind, placebo-controlled study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2002;87(12):5503–6.
74. Martens FMAC, Visseren FLJ, Lemay J, de Koning EJP, Rabelink TJ. Metabolic and additional vascular effects of thiazolidinediones. *Drugs*. 2002;62(10):1463–80.
75. Fonseca VA. Management of diabetes mellitus and insulin resistance in patients with cardiovascular disease. *Am J Cardiol*. 2003;92(4A):50J – 60J.
76. a AA. Las nuevas insulinas. 2004;28:41–9.
77. Haffner MC, Kufner MP. Insulin analogues. *N Engl J Med*. 2005;352(17):1822–4;1822–4.
78. Plank J, Siebenhofer A, Berghold A, Jeitler K, Horvath K, Mrak P, et al. Systematic review and meta-analysis of short-acting insulin analogues in patients with diabetes mellitus. *Arch Intern Med*. 2005;165(12):1337–44.
79. Home PD, Ashwell SG. An overview of insulin glargine. *Diabetes Metab Res Rev*; 18 Suppl 3:S57–63.
80. Longo, Dan . Fauci ,Anthony . Kasper ,Dennis . Hauser S. JLLJ. Harrison Principios de Medicina Interna. Harrison Principios de medicina interna. 2012. p. 1761–1770.
81. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes--2014. *Diabetes Care*. 2014; 37 Suppl 1(Supplement_1):S14–80.
82. Alberti G. A desktop guide to Type 2 diabetes mellitus. European Diabetes Policy Group 1998-1999 International Diabetes Federation European Region. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 1999;107(7):390–420.
83. UKPDS. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Lancet*. 1998;352(9131):854–65.
84. Laakso M. Cardiovascular disease in type 2 diabetes from population to man to mechanisms: the Kelly West Award Lecture 2008. *Diabetes Care* [Internet]. 2010;33(2):442–9.
85. Huxley R, Barzi F, Woodward M. Excess risk of fatal coronary heart disease associated with diabetes in men and women: meta-analysis of 37 prospective cohort studies. *BMJ*. 2006;332(7533):73–8.
86. Corbatón Anchuelo A, Cuervo Pinto R, Serrano Ríos M. La diabetes mellitus tipo 2 como enfermedad cardiovascular. *Rev Española Cardiol*. Elsevier; 2007;7(Supl.A):9–22.
87. Nathan DM, Meigs J, Singer DE. The epidemiology of cardiovascular disease in type 2 diabetes mellitus: how sweet it is ... or is it? *Lancet*. 1997;350 Suppl :S14–9.
88. Haffner SM, Lehto S, Rönnekaa T, Pyörälä K, Laakso M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1998;339(4):229–34.
89. Dunn FL. Management of hyperlipidemia in diabetes mellitus. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 1992;21(2):395–414.

90. Austin MA, King MC, Vranizan KM, Newman B, Krauss RM. Inheritance of low-density lipoprotein subclass patterns: results of complex segregation analysis. *Am J Hum Genet.* 1988;43(6):838–46.
91. Howard G, O’Leary DH, Zaccaro D, Haffner S, Rewers M, Hamman R, et al. Insulin sensitivity and atherosclerosis. The Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS) Investigators. *Circulation.* 1996;93(10):1809–17.
92. Ruige JB, Assendelft WJ, Dekker JM, Kostense PJ, Heine RJ, Bouter LM. Insulin and risk of cardiovascular disease: a meta-analysis. *Circulation.* 1998;97(10):996–1001.
93. Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD, Wentworth D. Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Diabetes Care.* 1993;16(2):434–44.
94. Sowers JR, Epstein M, Frohlich ED. Diabetes, hypertension, and cardiovascular disease: an update. *Hypertension.* 2001;37(4):1053–9.
95. Yamada T, Sato A, Nishimori T, Mitsuhashi T, Terao A, Sagai H, et al. Importance of hypercoagulability over hyperglycemia for vascular complication in type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract.* 2000;49(1):23–31.
96. Sobel BE. Coronary artery disease and fibrinolysis: from the blood to the vessel wall. *Thromb Haemost.* 1999;82 Suppl 1:8–13.
97. Sullivan JM, Fowlkes LP. The clinical aspects of estrogen and the cardiovascular system. *Obstet Gynecol.* 1996;87(2 Suppl):36S – 43S.
98. Steinberg HO, Chaker H, Leaming R, Johnson A, Brechtel G, Baron AD. Obesity/insulin resistance is associated with endothelial dysfunction. Implications for the syndrome of insulin resistance. *J Clin Invest.* 1996;97(11):2601–10.
99. Arner P. Insulin resistance in type 2 diabetes -- role of the adipokines. *Curr Mol Med.* 2005;5(3):333–9.
100. Van Gaal LF, Mertens IL, De Block CE. Mechanisms linking obesity with cardiovascular disease. *Nature.* 2006;444(7121):875–80.
101. Chan JM, Rimm EB, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC. Obesity, fat distribution, and weight gain as risk factors for clinical diabetes in men. *Diabetes Care.* 1994;17(9):961–9.
102. Aranceta J, Rodrigo CP, Majem LS, Barba LR, Izquierdo JQ, Vioque J, et al. Prevalencia de la obesidad en España : resultados del estudio SEEDO 2000. *Med Clin.* 2003;120(16):608–12.
103. Rubio M a, Salas-salvadó J, Moreno B, Aranceta J, Blay V, Carraro R, et al. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Receptor.* 2007;135–75.
104. Alberti KGMM, Zimmet P, DeFronzo RA KH. International Textbook of Diabetes Mellitus, Volumen 1. 2004. 1799-827 p.
105. Bouchard C, Blair SN. Introductory comments for the consensus on physical activity and obesity. *Med Sci Sports Exerc.* 1999;31(11 Suppl):S498–501.
106. Irwin ML, Yasui Y, Ulrich CM, Bowen D, Rudolph RE, Schwartz RS, et al. Effect of exercise on total and intra-abdominal body fat in postmenopausal women: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2003;289(3):323–30.

107. Berlin JA, Colditz GA. A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. *Am J Epidemiol*. 1990 Oct;132(4):612–28.
108. Gerrity RG, Natarajan R, Nadler JL, Kimsey T. Diabetes-induced accelerated atherosclerosis in swine. *Diabetes*. 2001;50(7):1654–65.
109. Talamini G, Bassi C, Falconi M, Sartori N, Salvia R, Rigo L, et al. Alcohol and smoking as risk factors in chronic pancreatitis and pancreatic cancer. *Dig Dis Sci*. 1999;44(7):1303–11.
110. Chiolerio A, Wietlisbach V, Ruffieux C, Paccaud F, Cornuz J. Clustering of risk behaviors with cigarette consumption: A population-based survey. *Prev Med (Baltim)*. 2006;42(5):348–53.
111. Wild SH, Byrne CD. ABC of obesity. Risk factors for diabetes and coronary heart disease. *BMJ*. 2006;333(7576):1009–11.
112. Kannel WB, McGee DL. Diabetes and glucose tolerance as risk factors for cardiovascular disease: the Framingham study. *Diabetes Care*. Jan;2(2):120–6.
113. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Lancet*. 1998 12;352(9131):837–53.
114. Sociedad Española De Diabetes. Diabetes Mellitus y enfermedad cardiovascular. 2007. 3-21 p.
115. Association AD. Consensus development conference on the diagnosis of coronary heart disease in people with diabetes: 10–11 February 1998, Miami, Florida. *Diabetes Care*. 1998.
116. Wackers FJT, Young LH, Inzucchi SE, Chyun DA, Davey JA, Barrett EJ, et al. Detection of silent myocardial ischemia in asymptomatic diabetic subjects: the DIAD study. *Diabetes Care*. 2004;27(8):1954–61.
117. Ascaso, JF, Aguillo, E, Calvo, F, Carmena, R, Cepero, D, Ibarra, JM et al. Diabetes mellitus y riesgo cardiovascular. Recomendaciones del grupo de trabajo Diabetes Mellitus y Enfermedad Cardiovascular de la SED. *Clínica e Investig en Arterioscler. Elsevier*; 2010;22(3):115–21.
118. Malmberg K, Norhammar A, Wedel H, Rydén L. Glycometabolic state at admission: important risk marker of mortality in conventionally treated patients with diabetes mellitus and acute myocardial infarction: long-term results from the Diabetes and Insulin-Glucose Infusion in Acute Myocardial Infarction. *Circulation*. 1999;99(20):2626–32.
119. Rodríguez, Sánchez A. Protocolos Diabetes Mellitus tipo 2. Espa, Soc Interna, Med. 2009;
120. Boudina S, Abel ED. Diabetic cardiomyopathy revisited. *Circulation [Internet]*. 2007;115(25):3213–23.
121. Galderisi M. Diastolic dysfunction and diabetic cardiomyopathy: evaluation by Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48(8):1548–51.
122. Bertoni AG, Hundley WG, Massing MW, Bonds DE, Burke GL, Goff DC. Heart failure prevalence, incidence, and mortality in the elderly with diabetes. *Diabetes Care*. 2004;27(3):699–703.

123. Timmis AD. Diabetic heart disease: clinical considerations. *Heart*. 2001;85(4):463–9.
124. Reis SE, Holubkov R, Edmundowicz D, McNamara DM, Zell KA, Detre KM, et al. Treatment of patients admitted to the hospital with congestive heart failure: specialty-related disparities in practice patterns and outcomes. *J Am Coll Cardiol*. 1997;30(3):733–8.
125. Garcia MJ, McNamara PM, Gordon T, Kannel WB. Morbidity and mortality in diabetics in the Framingham population. Sixteen year follow-up study. *Diabetes*. 1974;23(2):105–11.
126. Meijer WT, Hoes AW, Rutgers D, Bots ML, Grobbee DE, Hofman A. Peripheral Arterial Disease in the Elderly : The Rotterdam Study. *World Health*. 1998;
127. Adler AI, Stevens RJ, Neil A, Stratton IM, Boulton AJM, Holman RR. UKPDS 59: hyperglycemia and other potentially modifiable risk factors for peripheral vascular disease in type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2002;25(5):894–9.
128. SEGG. Tratado de geriatría para residentes. 2006.
129. Alexiadou K, Doupis J. Management of diabetic foot ulcers. *Diabetes Ther*. 2012;3(1):4.
130. Marinello Roura, J, Blanes Mompó, JL, Escudero Rodriguez J et al. Tratado de pie diabético. Madrid; 2005. 24-86 p.
131. Wagner FW. The dysvascular foot: a system for diagnosis and treatment. *Foot Ankle*. 1981;2(2):64–122.
132. The DCCT Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. *N Engl J Med*. 1993;329(14):977–86.
133. Van Dieren S, Beulens JWJ, van der Schouw YT, Grobbee DE, Neal B. The global burden of diabetes and its complications: an emerging pandemic. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2010;17 Suppl 1:S3–8.
134. Klein BEK. Overview of epidemiologic studies of diabetic retinopathy. *Ophthalmic Epidemiol*;14(4):179–83.
135. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2013. *Diabetes Care*. 2013;36 Suppl 1(Supplement_1):S11–66.
136. Grading diabetic retinopathy from stereoscopic color fundus photographs--an extension of the modified Airlie House classification. ETDRS report number 10. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. *Ophthalmology*. 1991;98(5 Suppl):786–806.
137. Martín López A, Soto Montenegro ML, Jara Albarrán A. Nefropatía diabética. *Med Clin (Barc)*. Elsevier; 2002;118(08):312–7.
138. Remuzzi G, Schieppati A, Ruggenenti P. Clinical practice. Nephropathy in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2002;346(15):1145–51.
139. Boulton AJ. The pathogenesis of diabetic foot problems: an overview. *Diabet Med*. 1996;13 Suppl 1:S12–6.
140. Mayfield JA, Reiber GE, Sanders LJ, Janisse D, Pogach LM. Preventive foot care in people with diabetes. *Diabetes Care*. 1998;21(12):2161–77.

141. Hartemann A, Attal N, Bouhassira D, Dumont I, Gin H, Jeanne S, et al. Painful diabetic neuropathy: diagnosis and management. *Diabetes Metab.* 2011;37(5):377–88.
142. Partanen J, Niskanen L, Lehtinen J, Mervaala E, Siitonen O, Uusitupa M. Natural history of peripheral neuropathy in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med.* 1995;333(2):89–94.
143. Harris M, Eastman R, Cowie C. Symptoms of sensory neuropathy in adults with NIDDM in the U.S. population. *Diabetes Care.* 1993;16(11):1446–52.
144. Jayaprakash P, Bhansali A, Bhansali S, Dutta P, Anantharaman R, Shanmugasundar G, et al. Validation of bedside methods in evaluation of diabetic peripheral neuropathy. *Indian J Med Res.* 2011;133:645–9.
145. Adler AI, Boyko EJ, Ahroni JH, Stensel V, Forsberg RC, Smith DG. Risk factors for diabetic peripheral sensory neuropathy. Results of the Seattle Prospective Diabetic Foot Study. *Diabetes Care.* 1997;20(7):1162–7.
146. Rahbar S, Blumenfeld O, Ranney HM. Studies of an unusual hemoglobin in patients with diabetes mellitus. *Biochem Biophys Res Commun.* 1969;36(5):838–43.
147. Nathan DM, Kuenen J, Borg R, Zheng H, Schoenfeld D, Heine RJ. Translating the A1C assay into estimated average glucose values. *Diabetes Care.* 2008;31(8):1473–8.
148. Massi-Benedetti M. Changing targets in the treatment of type 2 diabetes. *Curr Med Res Opin.* 2006;22 Suppl 2:S5–13.
149. The International Expert Committee. International Expert Committee report on the role of the A1C assay in the diagnosis of diabetes. *Diabetes Care.* 2009 J;32(7):1327–34.
150. Group DC. Classification and Diagnosis of Diabetes. *Diabetes Care.* 2015;38(Supplement_1):S8–16.
151. American Diabetes Association. Screening for Diabetes. *Diabetes Care.* 2002;25(Supplement 1):S21–4.
152. Goldstein DE, Little RR, Lorenz RA, Malone JI, Nathan D, Peterson CM, et al. Tests of Glycemia in Diabetes. *Diabetes Care.* 2004;27(7):1761–73.
153. Siemens. DCA System Reagent Kit. 2008;4.
154. Mayer TK, Freedman ZR. Protein glycosylation in diabetes mellitus: a review of laboratory measurements and of their clinical utility. *Clin Chim Acta.* 1983;127(2):147–84.
155. Baynes JW, Bunn HF, Goldstein D, Harris M, Martin DB, Peterson C, et al. National Diabetes Data Group: report of the expert committee on glycosylated hemoglobin. *Diabetes Care.* 7(6):602–6.
156. Koenig RJ, Peterson CM, Kilo C, Cerami A, Williamson JR. Hemoglobin A1c as an indicator of the degree of glucose intolerance in diabetes. *Diabetes.* 1976;25(3):230–2.
157. Nathan DM, Singer DE, Hurxthal K, Goodson JD. The clinical information value of the glycosylated hemoglobin assay. *N Engl J Med.* 1984;310(6):341–6.

158. Larsen ML, Hørder M, Mogensen EF. Effect of long-term monitoring of glycosylated hemoglobin levels in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 1990;323(15):1021–5.
159. Moreno G, Mangione CM, Kimbro L, Vaisberg E. Guidelines abstracted from the American Geriatrics Society Guidelines for Improving the Care of Older Adults with Diabetes Mellitus: 2013 update. *J Am Geriatr Soc*. 2013;61(11):2020–6.
160. Dunning T, Sinclair A, Colagiuri S. New IDF Guideline for managing type 2 diabetes in older people. *Diabetes Res Clin Pract*. Elsevier; 2014;103(3):538–40.
161. De la Iglesia JM, Dueñas Herrero R, Onís Vilches MC, Aguado Taberné C, Albert Colomer C, Luque Luque R. Adaptación y validación al castellano del cuestionario de Pfeiffer (SPMSQ) para detectar la existencia de deterioro cognitivo en personas mayores de 65 años. *Med Clin (Barc)*. Elsevier; 2001;117(04):129–34.
162. Colsher PL, Wallace RB. Epidemiologic considerations in studies of cognitive function in the elderly: methodology and nondementing acquired dysfunction. *Epidemiol Rev*. 1991;13:1–27.
163. Brayne C, Day N, Gill C. Methodological issues in screening for dementia. *Neuroepidemiology*. 1992;11 Suppl 1:88–93.
164. Coria F, Gomez de Caso JA, Minguez L, Rodriguez-Artalejo F, Claveria LE. Prevalence of age-associated memory impairment and dementia in a rural community. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1993;56(9):973–6.
165. Folstein M, Anthony JC, Parhad I, Duffy B, Gruenberg EM. The meaning of cognitive impairment in the elderly. *J Am Geriatr Soc*. 1985;33(4):228–35.
166. Evans DA, Funkenstein HH, Albert MS, Scherr PA, Cook NR, Chown MJ, et al. Prevalence of Alzheimer's disease in a community population of older persons. Higher than previously reported. *JAMA*. 1989;262(18):2551–6.
167. Organization WHO. CIE 10: Trastornos mentales y del comportamiento: descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico. Madrid: MEDITOR; 1992 [
168. Jorm AF, Korten AE, Henderson AS. The prevalence of dementia: a quantitative integration of the literature. *Acta Psychiatr Scand*. 1987;76(5):465–79.
169. Manschot SM, Brands AMA, van der Grond J, Kessels RPC, Algra A, Kappelle LJ, et al. Brain magnetic resonance imaging correlates of impaired cognition in patients with type 2 diabetes. *Diabetes*. 2006;55(4):1106–13.
170. Canazaro de Mello et al. El deterioro cognitivo en pacientes ancianos con diabetes mellitus tipo 2 y la identificación de formas de prevención. 2010;10(2):1–2.
171. Hassing LB, Hofer SM, Nilsson SE, Berg S, Pedersen NL, McClearn G, et al. Comorbid type 2 diabetes mellitus and hypertension exacerbates cognitive decline: evidence from a longitudinal study. *Age Ageing*. 2004;33(4):355–61.
172. Gallo JJ. *Handbook of Geriatric Assessment*. Jones & Bartlett Learning; 2006. 473 p.
173. Fillenbaum G, Heyman A, Williams K, Prosnitz B, Burchett B. Sensitivity and specificity of standardized screens of cognitive impairment and dementia among elderly black and white community residents. *J Clin Epidemiol*. 1990;43(7):651–60.

174. Pfeiffer E. A short portable mental status questionnaire for the assessment of organic brain deficit in elderly patients. *J Am Geriatr Soc.* 1975;23(10):433–41.
175. Manton KG, Corder L, Stallard E. Chronic disability trends in elderly United States populations: 1982-1994. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1997;94(6):2593–8.
176. Verbrugge LM, Jette AM. The disablement process. *Soc Sci Med.* 1994;38(1):1–14.
177. MAHONEY FI, BARTHEL DW. FUNCTIONAL EVALUATION: THE BARTHEL INDEX. *Md State Med J.* 1965;14:61–5. A
178. Interna M, Juan CHU, Coruña C a. Índice De Barthel O De Discapacidad De Maryland. 1979;100.
179. McGinnis GE, Seward ML, DeJong G, Osberg JS. Program evaluation of physical medicine and rehabilitation departments using self-report Barthel. *Arch Phys Med Rehabil.* 1986;67(2):123–5.
180. Kay R, Wong KS, Perez G, Woo J. Dichotomizing stroke outcomes based on self-reported dependency. *Neurology.* 1997;49(6):1694–6.
181. Shah S, Vanclay F, Cooper B. Improving the sensitivity of the Barthel Index for stroke rehabilitation. *J Clin Epidemiol.* 1989;42(8):703–9.
182. Miralles Basseda R, Esperanza Sanjuan A. Instrumentos y escalas de valoración. *Tratado geriatría para Resid.* 2007;820.
183. Estadísticas sobre residencias: Distribución de centros y plazas residenciales por provincia. *Inf Envejec en red.* 2014;7(Madrid):1–17.
184. Durán Alonso JC. Prevalencia de diabetes mellitus en pacientes geriátricos institucionalizados en la provincia de Cádiz. *Estudio Diagerca. Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2012;47(3):114–8.
185. Mondroño Freire M. Grado de control metabólico en pacientes diabéticos tipo 2. Presencia de complicaciones crónicas e impacto en su calidad de vida. A Coruña; 2014.
186. The DECODE Study Group. Age- and Sex-Specific Prevalences of Diabetes and Impaired Glucose Regulation in 13 European Cohorts. *Diabetes Care.* 2003 J;26(1):61–9.
187. Grávalos GJD, Fernández GP, Górriz IC, García MA, Izaguirre MMP, Fernández L a V. Cumplimiento de los objetivos de control metabólico en diabetes mellitus en el medio rural de Ourense. *Rev Esp Salud Publica.* 2006;80(1):67–75.
188. Vinagre I, Mata-Cases M, Hermosilla E, Morros R, Fina F, Rosell M, et al. Control of glycemia and cardiovascular risk factors in patients with type 2 diabetes in primary care in Catalonia (Spain). *Diabetes Care.* 2012;35(4):774–9.
189. Vidal Pardo JI, Pérez Castro TR, López Álvarez XL, García Soidán FJ, Santiago Pérez MI, Muñiz J. Quality of care of patients with type-2 diabetes in Galicia (NW Spain) [OBTEDIGA project]. *Int J Clin Pract.* 2011;65(10):1067–75.
190. Ampudia-Blasco, FJ, Mata Cases M. Diabetes Tipo 2 en atención primaria. Evidencia y práctica clínica. In: Ampudia-Blasco, FJ, Mata Cases M, editor. *Diabetes Tipo 2 en atención primaria Evidencia y práctica clínica.* 2nd ed. Barcelona: Ediciones Médicas SL; 2015. p. 320.

191. Rodríguez-Manas L. A call for action in diabetes care for older people. *Diabet Med.* 2011 Jul [cited 2015 Jun 22];28(7):757–8.
192. Gómez Huelgas R et al. Tratamiento de la diabetes tipo 2 en el paciente anciano. *Med Clin (Barc).* 2012;134:1–12.
193. Chelliah A, Burge MR. Hypoglycaemia in elderly patients with diabetes mellitus: causes and strategies for prevention. *Drugs Aging.* 2004;21(8):511–30.
194. O'Donnell CJ, Elosua R. Factores de riesgo cardiovascular. Perspectivas derivadas del Framingham Heart Study. *Rev Española Cardiol. Elsevier;* 2008;61(3):299–310.
195. Mediavilla Bravo JJ. Complicaciones de la diabetes mellitus. Diagnóstico y tratamiento. *Semer - Med Fam. Elsevier;* 2001;27(03):132–45.
196. Stratton IM, Adler AI, Neil HA, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ.* 2000;321(7258):405–12.
197. Isea J, Viloria JL, Ponte N CI, Gómez M JR. Complicaciones macrovasculares de la diabetes mellitus: cardíacas, vasculocerebrales y enfermedad arterial periférica. *Rev Venez Endocrinol y Metab. Sociedad Venezolana de Endocrinología y Metabolismo;*10:96–110.
198. Goday A. Epidemiología de la diabetes y sus complicaciones no coronarias. *Rev Española Cardiol. Elsevier;* 2002;55(06):657–70.
199. Calderón Montero A. Epidemiología, genética y mecanismos patogénicos de la diabetes mellitus. *Rev Española Cardiol. Elsevier;* 2007;7(Supl.H):3–11.
200. Figuerola D, Recasens A, Castell C, Lloveras G. [Care for the diabetic patient in Catalonia. A study of a population sample]. *Med Clin (Barc).* 1992;99(3):90–5.
201. Mundet Tudurí X, Carmona Jiménez F, Gussinyer Canabal P, Tapia Mayor I, García Villena I, Farrús Palou M, et al. Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus tipo 2. Evolución tras 5 años de seguimiento. *Atención Primaria. Elsevier;* 2000;25(06):85–99.
202. Ferrer A, Padrós G, Formiga F, Rojas-Farreras S, Perez JM, Pujol R. Diabetes mellitus: Prevalence and effect of morbidities in the oldest old. the Octabaix Study. *J Am Geriatr Soc.* 2012;60(3):462–7.
203. Formiga F, Rodríguez Mañas L. Type 2 diabetes mellitus in the elderly, new evidence to apply the knowledge in daily clinical practice. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2013;48(2):53–4.
204. Leiva Saldaña A et al. Deterioro cognitivo y dependencia para las Actividades Básicas de la Vida Diaria (ABVD) en una residencia de ancianos; una aproximación a la fuente de dificultad. *Resum Comun IV Congr ASANEC.* 2006;3(7)(Evidencia 2006 ene-feb).
205. López Suárez A, Elvira González J, Beltrán Robles M, Alwakil M, Saucedo JM, Bascuñana Quirell A, et al. Prevalence of obesity, diabetes, hypertension, hypercholesterolemia and metabolic syndrome in over 50-year-olds in Sanlúcar de Barrameda, Spain. *Rev española Cardiol.* 2008;61(11):1150–8.

206. Whitmer RA, Karter AJ, Yaffe K, Quesenberry CP, Selby J V. Hypoglycemic episodes and risk of dementia in older patients with type 2 diabetes mellitus. JAMA. 2009;301(15):1565–72.
207. Goals T. Older Adults. Diabetes Care. 2014;38(Supplement_1):S67–9.
208. Beverly EA, Weinger K. Response to Comment on: Beverly et al. Do older adults aged 60-75 years benefit from diabetes behavioral interventions? Diabetes Care 2013;36:1501-1506. Diabetes Care. 2013;36(8):e126.
209. Bravo Morales M, Rodríguez del Río FJ, Pérez Jiménez Á, León Martín AA, Giralt Muiña P. Aproximación a la Diabetes Mellitus Oculta en un Servicio de Urgencias Hospitalario. Rev Clínica Med Fam. Sociedad Castellano-Manchega de Medicina de Familia y Comunitaria;2(6):269–74.



Anexos

Anexo 1

HOJA DE INFORMACIÓN Y CONSENTIMIENTO INFORMADO *ESTUDIO DIABETES EN GERIÁTRICOS*

Nos gustaría pedir su participación en un estudio de investigación en el que su centro participa.

El estudio tiene como objetivo estudiar la prevalencia y grado de control de la diabetes en Centros Geriátricos de Galicia.

Durante el mismo se recogerán datos correspondientes a su historia clínica. Estos resultados serán conocidos por los integrantes del grupo de trabajo.

En ningún caso se le administrará ningún medicamento que no necesite ni se le retirará ninguno que precise, ya que se trata de un estudio observacional.

Su participación en el estudio es voluntaria y usted puede retirarse de él cuando lo considere oportuno. Esto no afectará a su relación con el equipo profesional, que le seguirá tratando de la mejor forma que considere.

La información recogida será almacenada en un ordenador pero su nombre no figurará.

Los resultados del estudio podrán ser publicados en la literatura médica sin que conste su identidad.

Todas estas determinaciones realizadas para el estudio no supondrán para usted ningún gasto económico extra, y en caso de que tenga alguna duda se pondrá en contacto con su equipo asistencial que le informará de forma rápida y adecuada.

Anexo 2

HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

NÚMERO DE PACIENTE:.....

Yo,.....

(Nombre del paciente en mayúsculas)

he sido informado de forma adecuada sobre el estudio, por el Dr.

.....

(Nombre del investigador con mayúsculas)

y comprendo lo que se pretende con él.

PACIENTE: Estoy de acuerdo en participar
Consiento en la determinación analítica

☐☐

Fecha:

Firma:

.....

.....

INVESTIGADOR: He explicado el objetivo y las características del estudio al paciente arriba mencionado.

Fecha:

Firma:

.....

.....

Anexo 3

Prevalencia de Diabetes en centros socio- sanitarios de la tercera edad

PACIENTE NUMERO:

(Empezar en 1 en cada Centro y codificarlo también en su Centro)

RESIDENCIA:DATOS DEMOGRAFICOS

EDAD

SEXO

Varón = 1. Mujer = 2

IMC

Kg/m²

DIABETES

Diabetes = 1. No Diabetes = 2

TRATAMIENTO DE LA DIABETES

1. Monoterapia
2. Biterapia
3. Triple Oral
4. Insulina
5. Insulina Combinada

COMPLICACIONES MACROVASCULARES DE LA DIABETES

1. Coronarias
2. Cerebrales
3. Periféricas
4. Varios Territorios

COMPLICACIONES MICROVASCULARES DE LA DIABETES

1. Renales
2. Retinianas
3. Neuropáticas
4. Varios Territorios

☐

GRADO DE DEPENDENCIA.....

- Reflejar el valor absoluto del Índice de Barthel

☐

GRADO DE DETERIORO COGNITIVO.....

- Reflejar el valor absoluto del Test de Pfeiffer

☐

VALOR DE LA HbA1c.....

☐